

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE N° 306

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN CAUHÉPÉ

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 27 février 1907, à Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHLEGMONS DIFFUS CÉPHALIQUES

(Phlegmons du plancher de la bouche exceptés)

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN CAUHÉPÉ

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 27 février 1907, à Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHLEGMONS DIFFUS CÉPHALIQUES

(Phlegmons du plancher de la bouche exceptés)

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laiguel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	P. DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	L. BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. . .	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
AUBERTIN. . . .	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri. .	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU.	Pathologie médicale.
CATHALA. . . .	Pathologie médicale.	MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.	OLIVIER.	Anatomie.
DOGNON	Physique.	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
DONZELOT. . . .	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
ECALLE	Obstétrique.	QUENU.	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	RICHET Fils . . .	Physiologie.
GASTINEL	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	VALLERY-RADOT	
GIROUD	Histologie.	(Pasteur)	Pathologie médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	VELTER	Ophthalmologie.
HUGUENIN. . . .	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
HUTINEL.	Pathologie médicale.		
JOANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

Pour le service des examens.

MM.		MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEROUX.	Anatomie pathologique.	BETTERER	Histologie.
		ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N.	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUENIOT	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mul- tilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique.
Officier de la Légion d'honneur.

*Hommage de notre gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a donné et
l'honneur qu'il nous fait en présidant
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a enseigné à Saint-Louis
la clinique stomatologique, en témoi-
gnage de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RUPPE

Stomatologiste de l'hôpital Hérold.

*Qui nous a guidé dans ce travail,
qu'il soit assuré de toute notre grati-
tude et de notre très grand dévoue-
ment.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DECHAUME

Stomatologiste des Hôpitaux.

*A qui nous devons tant pour les
conseils et les encouragements qu'il
n'a cessé de nous prodiguer, témoi-
gnage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CROCQUEFER

Stomatologiste de l'hôpital Broussais.

*En gage de notre reconnaissance
pour son enseignement qui nous est
si précieux et la sollicitude qu'il nous
témoigne.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOZO

Stomatologiste de l'hôpital de la Pitié..

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALPHEN

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Louis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TRUFFERT

Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Bon-Secours.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LATTÈS

Stomatologiste des hôpitaux.

*En remerciement des documents et
des conseils qu'ils nous ont si aimable-
ment donnés.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL (*In memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

Externat.

MONSIEUR LE DOCTEUR LABEY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MAHÉ, AUBIN, REMY-NERIS, SASSIER, HOUZEAU,
VILENSKI, OUMANSKI, BAIZE, PELLÉ

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR IZARD

Stomatologiste de l'hôpital Bretonneau.

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude et de notre entier dévoue-
ment.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

L'HIRONDEL, LECLERCQ, NESPOULOUS

INTRODUCTION

Par l'intermédiaire de lésions dentaires, buccales ou amygdaliennes, les germes qui pullulent dans la cavité bucco-pharyngée peuvent infecter le tissu cellulaire des régions avoisinantes.

Ils y déterminent des réactions inflammatoires variables suivant leur virulence, la résistance du terrain et les conditions étiologiques de sorte que le phlegmon revêt une allure chronique, subaigüe ou aigüe, circonscrite ou diffuse; et qu'il peut envahir : en arrière les espaces latéro-pharyngiens; en bas les loges sous-maxillaires, sublinguales et sous-mylo-hyoïdienne (plancher de la bouche); en haut les régions géniennes, massétérides, ptérygo-maxillaires et temporales.

Ceci posé, nous pouvons définir le cadre des phlegmons diffus céphaliques. *C'est une inflammation suraigüe du tissu cellulaire, sans tendance à la limitation, compliquée de nécrose des tissus enflammés (Lecène); cette définition permet d'éliminer les phlegmons diffusés et les abcès gangréneux. Elle*

est située dans les régions géniennes, massétérides, ptérygo-maxillaire et temporales.

De tels phlegmons, toujours très graves, souvent mortels, sont heureusement rares; nous n'avons pu en recueillir que onze observations : quatre ont été publiées isolément, sept sont inédites et nous ont été confiées par M. le professeur Lemaitre et le Dr Ruppe et MM. les docteurs Bozo et Truffert.

Avec cette documentation nous nous proposons de faire une étude d'ensemble des phlegmons diffus céphaliques, nous préciserons leur étiologie, leur symptomatologie et leur diagnostic.

Nous insisterons plus particulièrement sur la bactériologie, l'anatomie pathologique et le traitement : la flore des inflammations diffuses est maintenant connue, grâce aux travaux de Veillon et Zuber, de Grandelaude, de Weinberg, pour ne citer que les principaux. Néanmoins de nombreuses questions restent encore sans réponses, en particulier celle de la virulence microbienne; nous exposerons l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

Nous décrirons les caractères fondamentaux des phlegmons diffus, ceux de la gangrène gazeuse, qu'on leur a comparé (Peyre) et ceux des phlegmons diffusés, des abcès putrides avec lesquels on les a souvent confondus (Moral). Nous montrerons ensuite les particularités de la localisation céphalique de l'infection et ses conséquences pathogéniques.

Enfin nous passerons en revue tous les moyens d'action chirurgicaux et médicaux que nous possédons.

ETIOLOGIE

Les phlegmons diffus céphaliques sont dûs à des infections d'origine dentaire, osseuse ou amygdalienne.

Les causes dentaires sont les plus fréquentes puisque nous les trouvons 7 fois sur 11, soit dans 63 p. 100 des cas. Notons que ce pourcentage est sensiblement le même que celui donné par Gérard Maurel dans l'étiologie des phlegmons diffus du plancher de la bouche.

Les lésions observées sont la monoarthrite (6 fois) et la péricoronarite (1 fois).

Les phlegmons diffus céphaliques compliquent la *monoarthrite* des molaires et des prémolaires inférieures, et des molaires supérieures.

Tantôt les signes bien connus de la monoarthrite s'aggravent progressivement (Obs. 2, 11) et deux à cinq jours après le phlegmon diffus est constitué. L'observation 2 répond bien à cette description car les signes de l'affection étaient installés quand l'extraction de la dent causale fut pratiquée.

Tantôt la douleur, la tuméfaction décident le patient à consulter et la dent malade est extraite sous anesthésie locale (Obs. 1, 5, 8, 10). Cette intervention est suivie d'une amélioration plus ou moins nette et le phlegmon diffus apparaît deux à dix jours après elle. Dans un cas nous le voyons envahir le plancher de la bouche avant d'atteindre la face.

Quelles sont les relations de cause à effet entre l'avulsion et la cellulite diffuse? Nous ne saurions conclure dans une question aussi controversée que celle de l'opportunité des extractions à chaud. Récemment, en 1932, le septième congrès français de Stomatologie a conclu à son inocuité. Nous nous bornerons à constater que dans un tiers de nos observations le phlegmon diffus est survenu sans qu'aucun traumatisme puisse être invoqué.

La péricoronarite, accident d'éruption d'une dent de sagesse inférieure, peut déterminer un phlegmon diffus. Dans l'observation 9 la face ne fut atteinte qu'après le plancher de la bouche. Une incision du capuchon muqueux avait été faite cinq jours auparavant, mais nous ne saurions en tenir compte car c'est un fait bien connu et non discuté que la péri-coronarite peut se compliquer spontanément d'infection diffuse.

L'ostéomyélite de la mandibule nous apparaît ensuite comme une cause assez fréquente puisque nous la trouvons à l'origine de trois de nos observations (n° 3, 6, 7) (27 p. 100 des cas).

Succédant à une monoarthrite apicale, elle se complique de phlegmon diffus au bout de cinq à douze jours. L'infection, en suivant l'arc mandibulaire et les branches montantes envahit les espaces cellulaires loin de son point de départ, parfois du côté opposé (Obs. 3).

Les causes amygdaliennes sont moins fréquentes (10 p. 100 des cas), (Obs. 4). Une angine ulcéreuse s'accompagnait d'une adénite et c'est sans doute par son intermédiaire que les germes infectèrent les espaces cellulaires quinze jours après.

Mais pourquoi des causes locales aussi banales et répandues donnent-elles si rarement naissance ces cellulites redoutables ? Doit-on faire entrer en ligne de compte des raisons *d'ordre général* ?

Trois fois (27 p. 100) nous relevons l'existence d'une déficience organique : fatigue (Obs. 7), diabète (Obs. 2), syphilis (Obs. 6). Sinon, nous ne trouvons rien de particulier dans les antécédents.

Ces faits sont en opposition avec les notions classiques qui font évoluer les phlegmons diffus chez des sujets âgés et tarés, syphilitiques, diabétiques, alcooliques, bref sur un très mauvais terrain. Aussi sommes-nous d'accord avec Bercher et Gérard Maurel qui à propos des phlegmons du plancher de bouche constatent la fréquence des infections diffuses chez les hommes jeunes et bien portants.

BACTERIOLOGIE

La flore des phlegmons diffus fut longtemps méconnue. On crut à l'existence d'un germe spécifique (Tissier, Roser), puis au rôle de l'actinomycose (Ponfick, Esmarck), du streptocoque (Chantemesse et Widal), enfin Veillon et Zuber isolèrent les anaérobies. Pendant la guerre, ces derniers microbes furent particulièrement étudiés puisque nombre d'entre eux se trouvent dans la gangrène gazeuse. La bactériologie des infections graves d'origine bucco-dentaire en a donc profité.

Il est bien établi à l'heure actuelle que cette flore, très polymorphe, est composée : 1° d'aérobies : streptocoques, staphylocoques ; 2° d'anaérobies : perfringens, œdématiens, bellonensis, hystoliticus, sporogènes, vibrion septique ; 3° de spirochètes (Grandclaude, Grasset).

Remarquons que dans les trois observations où un examen bactériologique fut pratiqué on trouva d'une part des streptocoques ou des staphylocoques, d'autre part des perfringens, des bellonensis,

des staphylocoques parvulus ou des fusiformes.
Étudions ces différents germes.

Les aérobies. — Le streptocoque et le staphylocoque sont trop connus pour que nous en fassions une description détaillée. Rappelons seulement que ce sont des cocci facilement cultivés sur les milieux ordinaires et d'une virulence très variable.

Le *streptocoque* sécrète une hémolysine et une toxine dont l'abondance est indépendante de la virulence du germe.

Le *staphylocoque* a des propriétés leucocytiques.

Les anaérobies. — La difficulté de leur culture et de leur identification explique que leur rôle ait été longtemps méconnu. On en a décrit de très nombreuses espèces, au moins 80, mais depuis trop peu de temps pour qu'on ait pu en établir une classification rationnelle.

Les germes qui nous intéressent diffèrent très peu les uns des autres, on ne les distingue que par les caractères de fermentation des sucres (qui varient souvent d'une souche à l'autre pour une même espèce) et leur agglutination par des sérums spécifiques. C'est pourquoi nous nous bornerons à étudier quelques types bien tranchés, comme le perfringens, le vibrion septique, le fusiforme.

L'œdématis de Weinberg et Seguin, le bellonensis de Sacquépée, le sporogène, l'hystolyticus,

se rapprochent beaucoup de l'un ou l'autre de ces types. D'ailleurs, Grasberger a montré le pléomorphisme des anaérobies : en partant du bacille butyricus (agent de la fermentation butyrique de Pasteur), on peut, suivant la composition et le pH du milieu de culture, obtenir des espèces présentant les caractères du *perfringens* ou du vibrion septique.

Le *perfringens*, découvert par Achalme, étudié en 1898 par Veillon et Zuber qui lui donnèrent son nom, est appelé en Angleterre bacille de Welsch et en Allemagne bacille de Fraenkel. Il est trouvé presque constamment dans les affections à germes anaérobies dans lesquelles son rôle semble de plus en plus important.

Au point de vue morphologique, c'est un gros batonnet de 3 à 10 μ de long sur 1 μ de large. Il est immobile, encapsulé, présentant une spore subterminale quand il est cultivé en milieu sucré. Il est Gram-positif.

Dans les cultures, il se comporte en anaérobie strict, il détruit les albumines et les sucres.

Expérimentalement, sa virulence est inconstante ; il tue le lapin en produisant des lésions gangréneuses avec gaz. Il se développe plus facilement si les tissus sont préalablement mortifiés par un traumatisme ou une ligature artérielle ; il peut passer dans le sang. La quantité de microbes à injecter pour arriver à ces résultats est très variable.

On attribue à certaine souche une hémolysine

thermolabile très active, laquant le sang *in vivo*, pouvant même *in vitro* transformer l'hémoglobine en méthémoglobine et en hématine. D'autres souches, au contraire, en sont presque dépourvues. Cette substance, outre ses propriétés spécifiques, joue par sa constitution chimique un rôle important dans l'intoxication générale de l'organisme (Weinberg).

D'autre part, le *perfringens* sécrète une toxine formée d'une myotoxine, gonflant et dissociant les muscles, et d'une neurotoxine, amenant des paralysies puis des convulsions (Weinberg et Ginsbourg).

Le rapport entre l'hémolysine et la toxine est inconstant, il y a des souches très toxiques et peu hémolytiques et vice versa.

Il n'y a pas non plus de relation certaine entre le pouvoir toxique, le pouvoir hémolytique et la virulence.

Le *vibron septique*, isolé par Pasteur, en 1875, se présente à l'examen direct sous l'aspect d'un bâtonnet de 4 à 15 μ de long sur 0,8 à 0,9 μ de large, flexueux, disposés en fil. Les formes courtes sont mobiles, grâce à de nombreux cils périphériques. Il a une spore médiane, il prend mal le Gram (Philibert).

Dans les cultures, il se comporte en anaérobie strict, il attaque profondément les milieux protéiques et sucrés en produisant une grande quantité d'hydrogène sulfuré.

Injecté par voie intra-musculaire, il tue le cobaye ou le lapin, il ne passe dans le sang qu'après la

mort. Il perd rapidement sa virulence par repiquage, surtout si le milieu contient de l'eau de riz (Philibert).

Le bouillon de culture filtré est très toxique, on attribue cette propriété redoutable aux ptomaines que le vibrion a formées en décomposant le milieu (Philibert).

D'autre part il sécrète une toxine ayant un pouvoir chimio-tactique négatif puissant pour les leucocytes (Perdrizet).

Le *bacille fusiforme de Vincent* est un bâtonnet de 6 à 10 μ de long et de 0,6 à 0,7 μ de large ; il présente deux extrémités effilées qui lui donnent la forme d'un fuseau et un centre renflé, clair, qui n'est pas une spore. Il est immobile, difficile à colorer, il ne prend pas le Gram.

En culture, c'est un anaérobie strict, il se développe d'ailleurs fort mal et attaque peu le milieu en dégagent des gaz d'odeur fétide mais non gangréneuse.

Il est à peine pathogène pour les animaux de laboratoire et ne se développe bien que dans les tissus mortifiés.

On le trouve en symbiose avec des spirochètes : *dentium*, *buccalis*, *intermedia*, *Vincenti* (Grand-claude). Le spirochète de Vincent est un spirille très fin, donnant l'aspect d'un filament fort ténu, ondulé, en huit de chiffre ou en tire-bouchon, doué de mouvements actifs et très rapides. Son rôle est discuté : les uns lui déniaient toute action, les autres

au contraire lui font jouer une part prépondérante ; il attaquerait directement les tissus vivants et les rendrait aptes à être envahis par le bacille fusiforme qui est exclusivement nécrophile (Bezançon et Etchegoin). Sanarelli soutient l'identité du spirille et du bacille.

D'autre part, le fusiforme s'associe souvent au streptocoque dans l'ombre duquel il se développe, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro* (Grandclaude). La fuso-streptococcie est très fréquente et a un intérêt clinique plus grand que la fuso-spirochétose ; elle est responsable de 60 p. 100 des angines banales et peut déterminer une amygdalite assez caractéristique à la fois hémorragiques et suppuratives.

Enfin les trois germes peuvent se réunir, on trouve la fuso-stepto-spirochétose dans les phlegmons diffus du plancher de la bouche (Grandclaude).

Nous ne pouvons terminer notre étude des bacilles anaérobies sans dire un mot de certains germes peu connus dont l'action dans les infections gangréneuses est peut-être importante : ce sont les *streptocoques anaérobies*. On en a décrit plusieurs espèces : fétidus (Veillon), anaérobius (Kronig), putridus (Schottmuller), micros (Lewkowicz).

D'une façon générale, ils se présentent comme de gros cocci prenant le Gram ; ils attaquent les albumines et les sucres de façon variable en dégageant de l'hydrogène sulfuré et des gaz d'odeur fétide. Ils perdent peu à peu leurs caractères anaérobies par

repiquage. Ils sont assez pathogènes et déterminent des phlegmons putrides crépitants.

Tels sont les microbes qui produisent les phlegmons diffus et nous allons essayer de préciser le mécanisme de leur action.

Notons tout d'abord qu'*aucune espèce n'a de rôle spécifique, on rencontre indifféremment les unes et les autres, le seul fait constant est l'association de plusieurs d'entre elles* (nous y reviendrons longuement).

D'autre part, toutes sont saprophytes de la bouche et elles pullulent en grande abondance dans les angines ulcéreuses et les gangrènes pulpaires dont nous connaissons l'importance étiologique. Nous ne sommes donc pas étonnés de les rencontrer dans bon nombre d'infections d'origine bucco-dentaire, même des plus bénignes.

Comment expliquer alors que des microbes en quelque sorte banaux, peu pathogènes pour les animaux de laboratoire, que tout le monde héberge et qui produisent couramment des accidents sans gravité puissent causer des affections aussi redoutables que les phlegmons diffus? Nous venons de poser « l'irritant problème de la virulence microbienne » (Grandclaude).

Rousseau-Decelle l'expose ainsi : « La virulence d'un microbe, c'est son aptitude à se multiplier dans un organisme vivant et à y engendrer des troubles morbides. Cette aptitude à se développer dans un organisme vivant est due à deux causes :

d'abord à ce qu'il trouve dans ce milieu des conditions favorables à sa pullulation, substance nutritive, oxygène, température, réaction alcaline ou acide; et ensuite à ce qu'il résiste aux différentes actions que les humeurs et les cellules vont exercer pour lutter contre lui. La virulence dépend donc de facteurs favorables ou défavorables qui peuvent se combiner de façons très diverses et presque à l'infini. Il en résulte que c'est une propriété essentiellement contingente. Il n'existe pas pour une espèce microbienne donnée une virulence absolue. Tel microbe qui sera inoffensif chez un sujet sain deviendra pathogène chez un sujet affaibli; telle espèce microbienne qui ne produira aucun trouble si elle est isolée, au contraire deviendra pathogène si elle est associée à d'autres espèces ».

Pour étudier ce problème avec plus de détails, nous envisagerons d'abord le microbe, d'autre part le terrain.

Les microbes, suivant leur espèce, attaquent différemment l'organisme et leur virulence nous apparaît sous plusieurs aspects répondant à leurs propriétés biologiques particulières.

C'est pourquoi Nicolle et Césari distinguent : la virulence proprement dite, aptitude que présentent certaines espèces à proliférer dans les tissus vivants; le pouvoir toxique, possibilité de sécréter des poisons; la nécrophagie, faculté de végéter sur des tissus préalablement mortifiés.

Revenons sur chacune de ces considérations.

1° L'aptitude à se développer dans les tissus est une propriété mystérieuse. Les microbes très virulents (pneumocoque, streptocoque) sont entourés d'une gaine claire et ne sont pas attaqués par les leucocytes, ils se développent d'autant mieux qu'ils sont en plus grand nombre, leur virulence augmente en passant d'un animal à un autre de même espèce, ils déterminent la formation d'anticorps très actifs. Tous ces caractères sont héréditaires.

On en a conclu que la virulence est l'adaptation de certaines races de la vie saprophytique à la vie parasitaire.

2° « L'autre propriété pathogène des microbes est leur pouvoir toxique, la toxicité d'un microbe n'est pas du tout fonction de sa virulence, ce sont deux propriétés tout à fait indépendantes l'une de l'autre. Il est des microbes qui pullulent dans les tissus, dans les organes et qui cependant ne produisent aucuns troubles pathologiques. Il en est d'autres, au contraire, qui ne prolifèrent que très difficilement dans les tissus et qui néanmoins produisent par leur poison des troubles rapidement mortels. » (Rousseau-Decelle).

Les toxines ont des actions diverses et assez bien connues; les unes détruisent les globules rouges et l'hémoglobine, les autres attaquent les muscles, le système nerveux, d'autres enfin empêchent la phagocytose.

Mais là encore on ne peut que se borner à enre-

gistrer les faits sans pouvoir expliquer la différence de toxicité des diverses races d'une même espèce microbienne.

3° La nécrophagie est un phénomène bien connu, identique à celui de la putréfaction. Notons que les germes doués de cette propriété désintègrent les tissus et les transforment en ptomaines très toxiques. Ils y produisent aussi des gaz, comme l'hydrogène sulfuré et le sulfhydrate d'ammoniaque; auxquels Steinhardt fait jouer un rôle dans la genèse des lésions locales et dans l'intoxication générale de l'organisme; au contraire Kenneth Taylor leur refuse toute toxicité, mais leur attribue une action mécanique : ils comprimeraient les tissus et détermineraient leur ischémie.

Toutes ces considérations s'appliquent à des espèces isolées. La virulence se modifie en cas d'association et Weinberg vient d'en étudier les modalités dans les infections polymicrobiennes à germes anaérobies.

Il y a, entre les différentes espèces, soit coopération, soit interaction.

Dans *la coopération*, les divers microbes agissent successivement, chacun pour leur propre compte : les uns transforment les albumines en peptones, les autres les peptones en acides aminés, les derniers les acides aminés en ammoniaque et en eau.

Nous rapprocherons ces faits des idées exprimées dans la thèse de Lacombe et les travaux de Bercher et de Gérard Maurel : dans une association aéro-anaé-

robic, déterminant un phlegmon diffus, les aérobies mortifieraient les tissus vivants, ce qui permettrait aux anaérobies de s'en emparer.

L'interaction microbienne est infiniment plus intéressante. Voici, brièvement résumés les phénomènes observés par Weinberg :

Un bacille *perfringens*, peu pathogène, injecté à un cobaye avec un bacille sporogène, également peu actif, tue l'animal.

Ce bacille sporogène, associé au vibron septique, en neutralise la toxine. Suivant la quantité de cette dernière, le sporogène disparaît et seul le vibron se développe, ou bien le sporogène végète aussi et les deux germes déterminent une gangrène gazeuse.

Ce phénomène se produit également avec l'œdématis.

Enfin, associé avec le *protéus*, le sporogène disparaît après en avoir exalté la virulence.

De l'examen minutieux de nombreuses expériences du même genre, Weinberg conclut que cette interaction, favorisante dans certains cas, empêchante dans d'autres, dépend de plusieurs facteurs qui sont : la qualité des toxines microbiennes (les résultats sont différents quand on associe des germes hémolytiques, leucocydiques ou protéolytiques), l'ordre et la proportion respective des espèces (Jordan et Dack).

Il explique ainsi la présence d'un seul germe dans le pus des infections polymicrobiennes car l'espèce favorisante peut avoir disparu, et les échecs fré-

quents de l'inoculation des produits pathologiques.

En résumé, l'apparition des phlegmons diffus est essentiellement contingente, elle dépend d'un hasard, heureusement rare, qui réunit les conditions favorables à l'interaction microbienne : ordre et quantité respective des germes, pouvoir toxique de valeur et de nature déterminées.

Le rôle du terrain dans le déterminisme des infections est incontestable, peut-être primordial, mais encore moins bien fixé que celui des microbes. Si certains faits sont patents (les infections les plus graves se voient chez les diabétiques, les albuminuriques, les syphilitiques, les alcooliques), il existe à côté de ces causes grossières de diminution de la résistance organique bien d'autres facteurs beaucoup plus subtils qui nous échappent encore et vers lesquels de multiples recherches sont dirigées actuellement. Tout récemment Bezançon, puis Debré, insistèrent sur leur importance.

D'autre part, quel est le rôle du tissu réticulo-endothélial, capable de fixer et de détruire les germes, les particules inorganisées (carmin, encre de chine), les poisons (exo et endo-toxines, ptomaines), mais qui, expérimentalement bloqué par une injection de substance colorante (bleu de trypan), se laisse momentanément déborder par une infection microbienne (Gastinel et Reilly) ?

L'étude de l'immunité est aussi complexe que celle de la virulence, il faut distinguer l'immunité

naturelle, dont le mécanisme est entièrement inconnu, et l'immunité acquise. Celle-ci peut-être due :

A la persistance de la réaction d'agglutination et du pouvoir phagocytaire ;

A l'existence dans le sérum d'une immunisine ;

A la présence d'un anticorps ;

A une résistance tissulaire ou cellulaire ;

A un bactériophage.

C'est assez montrer la complexité de la question (Philibert).

Rappelons que dans le cas particulier qui nous intéresse les microbes sont souvent des saprophytes et qu'il ne saurait y avoir d'immunité naturelle vis-à-vis d'eux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si nous classons nos observations d'après la localisation et la propagation des phlegmons diffus céphaliques, nous voyons que, dans un premier groupe, le plus important, ils débent à la région génienne pour envahir ensuite les loges massété-rines, ptérygo-maxillaires et temporales; dans un deuxième ils surviennent à la suite d'une angine de Ludwig.

Il nous semble donc logique de faire un rappel anatomique de ces quatre loges, puis de montrer leurs connexions avec les espaces sus-hyoïdiens.

La région génienne est tout ce que l'on palpe entre le pouce appliqué sur la peau et l'index introduit dans le vestibule de la bouche.

Elle s'arrête en haut sur la face antérieure de l'apophyse malaire du maxillaire supérieur;

En bas à la face externe de la mandibule;

En avant à l'entrecroisement des fibres musculaires de la commissure labiale (fig. 1);

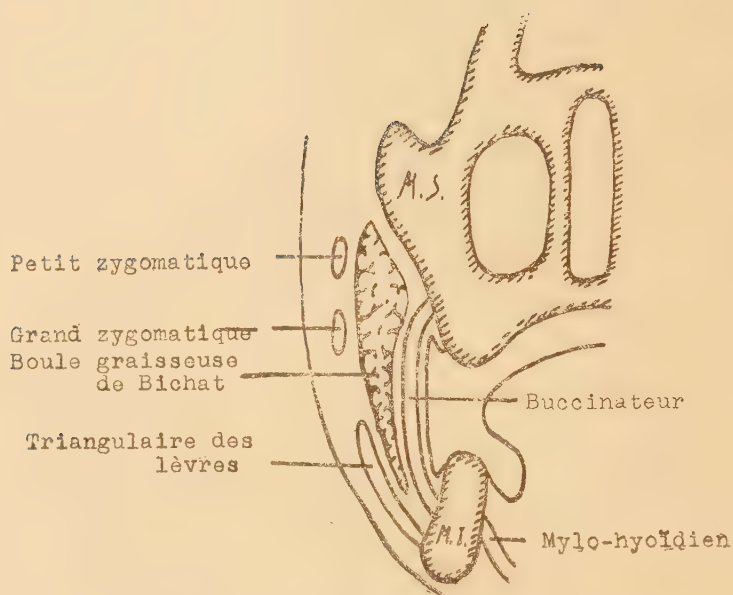
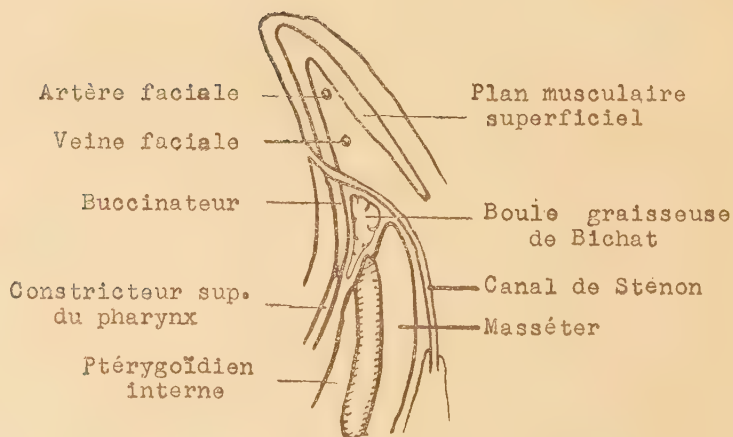


Fig. 1.



D'après Rouvière.

Fig. 2.

En arrière la région génienne est limitée par le bord antérieur du masséter, plaqué sur la branche montante du maxillaire inférieur, mais celui-ci ne comble pas tout l'espace compris entre le pharynx et les plans cutanés, il laisse en dedans et en dehors de lui des orifices par où elle communique largement avec les loges massétérides, ptérygo-maxillaires et temporales (fig. 2).

Elle comprend deux plans musculaires. L'un, profond, est formé par le buccinateur, tendu entre les bords alvéolaires supérieurs et inférieurs. Nous insistons sur le fait qu'il est constitué par une lame mince, à faisceaux peu serrés. Il est renforcé par le releveur profond de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le canin, les faisceaux les plus externes du carré du menton.

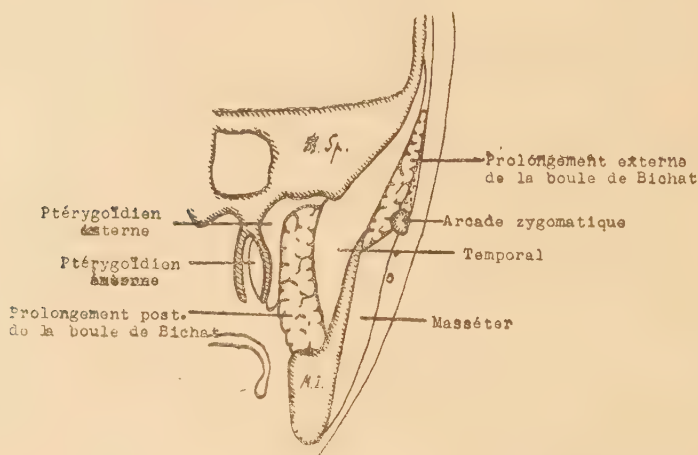
L'autre plan, superficiel, est une cloison discontinue comprenant le releveur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le petit et le grand zygomatique, le risorius, le triangulaire des lèvres.

L'espace entre ces deux plans musculaires est comblé par la boule graisseuse de Bichat. Le canal de Sténon traverse la région.

La région massétéridienne recouvre la face externe de la branche montante de la mandibule.

L'insertion de l'aponévrose massétéridienne sur les bords postérieurs et inférieurs du maxillaire ferme bien la région en arrière et en bas, mais en avant elle communique largement avec la loge génienne,

comme nous l'avons déjà vu; en haut elle s'ouvre dans la région temporale par l'anneau zygomatique (fig. 3), dans la région ptérygo-maxillaire par l'échancrure sigmoïde.



D'après Rouvière.

Fig. 3.

Elle est occupée toute entière par le masséter. A la face externe de ce muscle cheminent, dans un dédoublement de l'aponévrose, le canal de Sténon et un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.

La région ptérygo-maxillaire occupe l'espace situé entre la branche montante et le pharynx.

L'aponévrose du ptérygoïdien interne, en s'insérant à la base du crâne par l'intermédiaire de l'aponévrose interptérygoïdienne et aux bords postérieurs et inférieurs de la mandibule la circonscrit nettement en haut, en arrière et en bas.

En avant, au contraire, la loge s'ouvre dans la région génienne comme nous l'avons vu en étudiant cette dernière ; d'autre part, à travers l'anneau zygomatique et l'échancrure sigmoïde elle communique avec les régions temporales et massétérides (fig. 4).

Elle est divisée en deux loges par l'aponévrose interptérygoïdienne, l'une postérieure est occupée entièrement par le ptérygoïdien interne ; l'autre, antérieure, est traversée par le ptérygoïdien externe, elle contient aussi un prolongement de la boule graisseuse de Bichat tapissant la face externe du muscle.

La région temporale s'étend au-dessus du zygoma.

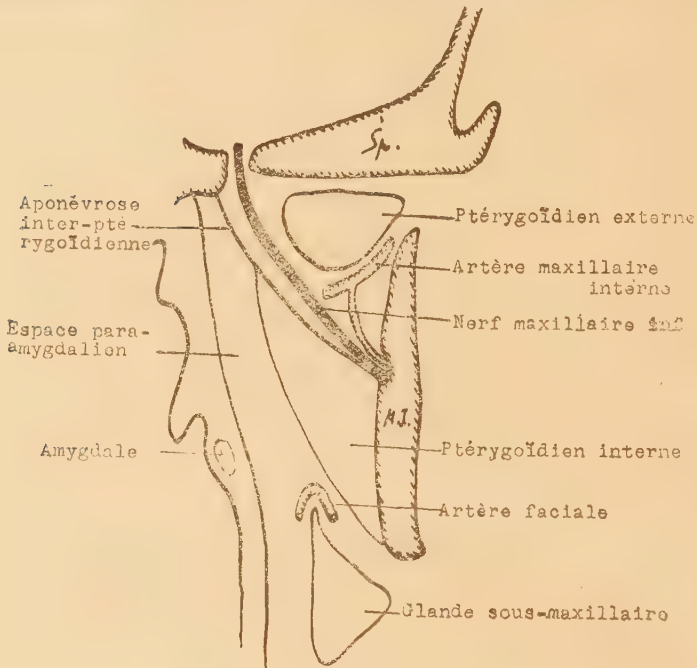
L'aponévrose temporale, en s'insérant sur les lignes courbes temporales, limite presque toute la circonférence de cette région. En bas la loge aboutit à l'anneau zygomatique qui la fait communiquer largement avec les régions géniennes en avant ; ptérygo-maxillaires en dedans et massétérides en dehors (fig. 3).

Elle est occupée par le muscle temporal, tapissé en avant, en dedans et en dehors par un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.

Ainsi les quatre régions géniennes, massétérides, ptérygo-maxillaires et temporales ont entre elles des communications larges et nombreuses, mais elles sont relativement isolées des autres loges faciales ou cervico-faciales.

Un organe contribue à les rendre encore plus soli-

daïres les unes des autres, c'est la boule *graisseuse de Bichat*. Elle est formée d'un corps génien envoyant de nombreux prolongements dans les trois autres régions, contournant les muscles et comblant tous



D'après Rouvière.

Fig. 4.

les interstices laissés entre eux, expliquant ainsi la propagation rapide de l'infection d'une loge à l'autre.

Cette boule graisseuse de Bichat est constituée par du tissu cellulo-adipeux si richement vascularisé que les mailles formées par l'entrecroisement des capillaires sanguins circonscrivent une seule cellule (Branca).

Nous devons nous demander si cette constitution n'est pas une cause favorisante des phlegmons diffus. En effet, outre leur localisation céphalique, on ne les voit plus guère que dans l'atmosphère cellulograissee du petit bassin (de structure identique à celle de la boule de Bichat), et le tissu cellulaire lâche du plancher de la bouche (si lâche que Fleishmann y avait décrit une bourse séreuse). Pour Bercher le seul fait qu'un tel tissu soit infecté est un élément de grande gravité. Cependant, les abcès circonscrits bénins de ces régions sont d'observation courante, ils sont légion en comparaison du petit nombre des phlegmons diffus.

Deux éléments dont nous n'avons pas encore parlé vont encore contribuer à diffuser l'infection, ce sont les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les *vaisseaux faciaux* traversent la région génienne dans toute son étendue. Le sang de la veine faciale va se jeter, par l'angulaire et l'ophtalmique, dans le sinus caverneux ; il vient, en particulier des incisives et canines supérieures (Rousseau-Decelle).

Les *plexus alvéolaires et ptérygoïdiens*, lacis inextricable de veinules qui forment une gaine au muscle ptérygoïdien externe, reçoivent le sang des molaires supérieures et inférieures (Rousseau-Decelle). Le courant y est lent et a une direction incertaine ; ils sont drainés par deux voies : la veine maxillaire interne, qui contribue avec la veine

temporale superficielle à former la jugulaire externe ; la veine de Trolard qui, par le trou ovale, s'ouvre dans le sinus caverneux.

D'autre part, la veine faciale profonde (ophtalmofaciale de Walter) anastomose la faciale avec l'ophtalmique inférieure qui se jette aussi dans le sinus caverneux.

Ce riche réseau veineux va donc contribuer à disséminer l'infection à travers les loges de la face et l'entraîner à distance, expliquant ainsi l'apparition d'une thrombo-phlébite (obs. 1) ou d'une septicémie (obs. 4).

De nombreux lymphatiques parcourent la région génienne, ils suivent le trajet de la veine faciale. Les uns sont superficiels, drainant la lymphe de la partie interne des paupières, du nez, de la joue, des lèvres. Les autres sont profonds, ils viennent du versant vestibulaire des gencives supérieures et inférieures, ils perforent le buccinateur et descendent à la face interne de la boule graisseuse de Bichat vers les ganglions sous-maxillaires en présentant de petits nodules intercalaires.

Quelles sont les connexions des loges géniennes, massétérides, ptérygo-maxillaires et temporales avec les espaces voisins et en particulier avec le plancher de la bouche ?

Les communications directes n'existent pour ainsi dire pas : nous avons vu que l'ensemble des

quatre régions précédemment étudiées était fermé de toute part. Ce n'est qu'à la partie supérieure de la région ptérygo-maxillaire qu'une zone criblée de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne pourrait relier celle du ptérygoïdien externe avec l'espace paramygdalien (Rouvière), et par son intermédiaire avec le plancher de la bouche (Rouvière, Viéla et Escat, Wassmund).

Au contraire, les liaisons sanguines et lymphatiques sont nombreuses : les deux ordres de vaisseaux suivent le même chemin et passent de la région sous-maxillaire à la région génienne ; ils contournent la face externe et le bord inférieur de la mandibule après avoir traversé l'aponévrose cervicale superficielle.

Ce court rappel anatomique nous permet de comprendre plusieurs faits contenus dans nos observations : par une incision génienne, le doigt passe en dehors et en dedans de la branche montante, on est obligé de faire plusieurs incisions pour suivre l'infection dans sa marche envahissante parce que les quatre loges de la face communiquent largement ; l'apparition d'une thrombo-phlébite ou d'une septicémie est expliquée par la richesse des plexus veineux ; enfin la propagation de l'infection du plancher de la bouche à la face est possible grâce aux quelques voies de passage que nous venons de décrire.

. Connaissant maintenant l'anatomie normale et le

mode d'infection des loges où se développent les phlegmons diffus céphaliques, nous allons pouvoir aborder l'étude de **leurs lésions**.

Dans nos observations nous les voyons identiques à celles décrites classiquement et nous ne pouvons mieux faire que de nous y reporter.

« Dans les quarante-huit premières heures, il n'y a pas de pus. L'incision à ce moment donne issue à une sérosité louche qui infiltre le tissu cellulaire lardacé, jaunâtre, par endroit. Dans la sérosité, on peut mettre en évidence des leucocytes polynucléaires et des microbes.

Du deuxième au quatrième jour, on peut trouver du pus, mélangé de gaz, mais il n'est pas collecté ; entre les lames du tissu conjonctif de petites cavités purulentes sont disséminées, et elles sont si petites qu'il ne s'écoule rien par l'incision. L'aspect mortifié du tissu cellulaire est encore plus net qu'au premier stade et il y a presque partout une coloration verdâtre.

Vers le cinquième ou sixième jour la suppuration se produit, de grandes fusées purulentes dissèquent muscles et aponévroses, isolant les paquets vasculo-nerveux qui résistent bien en général, surtout les nerfs. Il peut cependant y avoir ulcération des artères et hémorragies ou thrombose des veines.

Par les incisions pratiquées à ce moment ou par les perforations que la gangrène de la peau a produites, il s'écoule du pus phlegmoneux verdâtre et des débris de tissu cellulaire nécrosé ; des escarres

forment les paquets d'étoupe de Dupuytren (Lecène).

« En résumé ce qui caractérise le phlegmon diffus au point de vue anatomo-pathologique, c'est l'absence de pus pendant les premiers jours, la non collection de ce pus lorsqu'il apparaît, et enfin la nécrose diffuse du tissu cellulaire qui s'élimine ensuite progressivement au milieu d'une suppuration abondante » (Lecène).

Nous insistons encore sur le sens que nous attribuons au terme diffus, il s'applique à l'infection qui infiltre les tissus de proche en proche en les sphacélant; on chercherait vainement une poche qui contienne les produits morbides et en dehors de laquelle on ne trouverait qu'une infiltration séreuse banale; en un mot il n'y a pas de limites entre le mort et le vif.

Cette notion est capitale car c'est sur elle que repose la classification anatomique des phlegmons.

En effet, dans le *phlegmon circonscrit*, le pus se trouve collecté à l'intérieur d'une cavité,

Celle-ci est tapissée par une membrane élaborée par l'organisme lui-même qui limite ainsi l'infection dans un espace bien déterminé. C'est à cette forme d'inflammation qu'on donne couramment le nom d'abcès.

Nous en rapprocherons le *phlegmon putride*, dû aux anaérobies; sa cavité contient du pus et des gaz, témoins de la putréfaction, mais il n'y a pas lieu d'en faire une forme spéciale, l'ensemble des lésions étant le même que dans l'abcès. Les chirurgiens de

guerre ont bien connu cette suppuration gangréneuse, ils la différenciaient nettement de la gangrène gazeuse et ils l'appelaient généralement phlegmon gazeux (Revel, Orticoni, Delage et Prat).

Un abcès circonscrit, aussitôt incisé, se vide de son contenu et tout rentre dans l'ordre puisque du même coup tous les tissus morts sont éliminés. Mais si l'incision n'est pas faite à temps, le pus, par sa pression à l'intérieur de la poche, par ses ferments lytiques, par l'action de la pesanteur, va tendre à diffuser.

S'il n'est pas loin de la peau, il s'y fera jour, mais s'il est profond il franchira les points faibles anatomiques et se propagera le long des gaines vasculaires, dans les interstices musculaires, dans les loges préformées. *C'est par ce processus que se font les abcès en bissac, les abcès migrants, les abcès diffusés.*

Quelle que soit leur étendue et leur gravité, au point de vue anatomo-pathologique, ils sont toujours formés de pus contenu à l'intérieur d'une cavité, ils respectent les muscles et les aponévroses.

Nous voyons donc qu'une collection purulente même très étendue ne mérite pas le nom de cellulite diffuse qu'on lui a donné quelques fois. Il ne peut résulter d'une telle appellation que des erreurs de pronostic, de thérapeutique et de statistique (Moral).

D'autre part on a voulu à la suite de la guerre comparer les phlegmons diffus d'origine dentaire à la gangrène gazeuse (Lacombe, Peyre) en se basant

sur la similitude des lésions, de la flore et de l'évolution. Cette conception, fertile en conséquences thérapeutiques, ne va pas sans quelques restrictions. En effet la gangrène gazeuse ne se développe que sur un tissu préalablement mortifié par un traumatisme ou une ligature artérielle, elle apparaît au point d'inoculation des germes et de là s'étend dans toutes les directions. La lyse des tissus est complète. La présence des gaz dépend de la flore microbienne, le *bellonensis*, l'œdématisiens n'en produisent pas, le *vibrion septique*, le *perfringens* en dégagent. Enfin la lésion primitive paraît être musculaire.

Ces réserves mises à part, les caractères anatomiques des phlegmons diffus et de la gangrène gazeuse en pleine évolution sont singulièrement identiques. Les travaux de Weinberg sur les infections polymicrobiennes contribuent encore à les rapprocher. Tout cela justifie pleinement les termes de phlegmon gangréneux hyperseptiques ou de phlegmon diffus gangréneux qui sont souvent employés pour désigner les inflammations très graves d'origine dentaire.

Nous voyons donc, en nous plaçant au point de vue purement anatomo-pathologique, les différences bien nettes entre les phlegmons diffus et la gangrène gazeuse d'une part, les phlegmons diffusés et les abcès circonscrits, gangréneux ou non, d'autre part.

Il n'en est pas de même en clinique où souvent l'examen est incapable de fixer avec certitude la nature de l'inflammation (peut-être faut-il cher-

cher là l'origine de l'imprécision de la terminologie et des descriptions).

C'est pourquoi Axhausen et Moral pensent que seul l'examen anatomique à l'intervention peut faire poser le diagnostic exact de la forme du phlegmon. Ce diagnostic serait encore plus malaisé du fait qu'une forme circonscrite pourrait évoluer vers une forme diffuse et réciproquement.

La première éventualité est soutenue par Bercher et Gérard Maurel. Ce dernier écrit : « Si l'on examine un malade atteint d'une angine de Ludwig à la période de début, en général, cette angine de Ludwig, bien qu'il s'agisse d'un phlegmon diffus comme l'indique la définition elle-même que je vous ai donnée, est cependant localisée ».

Remarquons que dans une de nos observations (Obs. n° 11) où le phlegmon est observé dès son début, nous reconnaissons tous les signes anatomiques des phlegmons diffus alors que seule une petite portion du vestibule est envahie. Ceci nous montre encore la nécessité de ne pas confondre les termes circonscrit et localisé; diffus et étendu; et de baser les classifications sur les caractères anatomiques.

L'évolution d'un phlegmon diffus en phlegmon circonscrit est décrite par Moral, il semble qu'elle ne se fasse qu'à la suite d'un traitement médico-chirurgical énergique qui aide l'organisme à se défendre.

PATHOGENIE

Nous étudierons d'abord les phlegmons d'origine dentaire, puis ceux d'origine amydalienne.

A la suite d'une infection dentaire, les espaces cellulaires peuvent être atteints par voie directe, lymphatique ou sanguine.

1° *Par propagation directe*, l'inflammation s'étend de proche en proche. L'os, puis le périoste sont traversés. Il y a effraction ou simplement migration microbienne, dans ce dernier cas les lésions ostéopériostiques sont microscopiques.

L'extériorisation dépend des conditions anatomiques : aux molaires inférieures, d'autant plus rapprochées de la table osseuse interne que plus postérieures, l'infection se fait jour vers le plancher de la bouche et rarement dans la joue ; aux molaires supérieures, seules les racines vestibulaires donnent des inflammations à évolution externe (Ruppe).

Suivant la position des apex, les germes arrivent

en dehors du buccinateur, dans la partie de l'os en rapport avec la boule graisseuse de Bichat; ou bien en dedans, déterminant d'abord un phlegmon vestibulaire qui mettra un certain temps à traverser le muscle et à atteindre le tissu cellulo-adipeux (fig. 5).

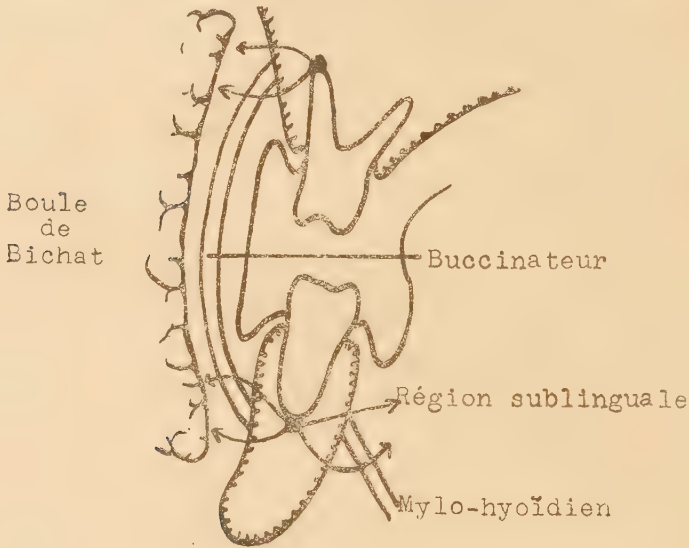


Fig. 5.

Pour Ginestet, il est toujours en dehors du muscle. Le même processus est bien connu au plancher de la bouche, l'infection peut être sus-mylo-hyoïdienne et envahit tout de suite la région sub-linguale, ou bien elle est sous-mylo-hyoïdienne et traverse ensuite le muscle.

On pourrait expliquer ainsi qu'à partir de la monoarthrite certains phlegmons apparaissent d'em-

blée et que d'autres se déclarent après plusieurs jours.

Les germes ne franchissent pas toujours l'os sans y déterminer de lésions importantes. Lorsqu'il y a une *ostéomyélite*, ils y cheminent plus ou moins longtemps avant d'atteindre le tissu cellulaire; ils remontent la branche montante pour aller dans la région temporale (Obs. 7) ou bien ils parcourent tout l'arc mandibulaire pour faire irruption du côté opposé (Obs. 3).

2° *Les lymphatiques* du versant vestibulaire de la gencive longent la boule graisseuse de Bichat en présentant de petits nodules intercalaires. Leur inflammation peut s'accompagner d'une périlymphangite hypertoxique sans retentissement ganglionnaire, sans topographie précise.

Toutefois, les germes anaérobies sont fort peu lymphophiles et à l'heure actuelle on pense avec Sébilleau, qu'en général les infections d'origine dentaire se propagent plus volontiers directement; cela doit être encore plus vrai pour celles, très virulentes, qui nous intéressent. Enfin on comprend mal pourquoi l'infection s'arrêterait dans la région génienne au lieu de continuer son chemin jusqu'aux ganglions sous-maxillaires.

3° Il semble que la *voie sanguine* soit assez rare, elle avait été invoquée pour expliquer certaines thrombophlébites des plexus ptérygoïdiens.

De l'amydale, l'infection peut aussi gagner les

espaces cellulaires céphaliques par les trois voies directes, lymphatiques et sanguines.

1° Par la *voie directe*, le pus peut envahir l'espace para-amygdalien et de là la loge du ptérygoïdien externe en franchissant le point faible de l'aponévrose interptérygoïdienne. Si cette hypothèse est plausible, elle ne semble pas réalisée dans l'observation 4.

2° Par la *voie lymphatique*, les germes atteignent d'abord les ganglions sous-digastriques. C'est de là qu'ils gagnent ensuite la région génienne en traversant les orifices vasculaires de l'aponévrose cervicale superficielle, ou même en suivant la branche montante du maxillaire inférieur car ils sont assez virulents pour franchir les barrières anatomiques. Pour cette raison nous n'avons pas cru nécessaire de faire des injections colorées dans les espaces cellulaires de la face pour en étudier la diffusion.

3° Enfin la *voie sanguine* est possible, le plexus péripharyngien étant anastomosé avec le plexus ptérygoïdien.

ETUDE CLINIQUE

Pour rendre plus claire la description clinique des phlegmons diffus céphaliques nous étudierons d'abord ceux causés par une infection dentaire. Ce sont d'ailleurs les plus fréquents.

Leur période de début est trop variable dans son aspect et sa durée pour qu'il soit possible d'en faire un tableau univoque et nous devons analyser successivement tous les symptômes qu'elle peut engendrer.

Un patient est atteint d'une monoarthrite apicale.

Tantôt la dent causale subsiste et on ne voit pas disparaître la douleur, la fièvre, comme cela se produit dans un ostéophlegmon banal lorsque la fluxion et la collection périmaxillaire se sont constituées.

Tantôt la dent a été avulsée et quelques signes persistent.

La douleur est vive, continue, étendue à la moitié correspondante de la mâchoire ou de la face.

La tuméfaction déforme la joue. Elle est rosée, légèrement luisante. A la palpation on la sent

formée d'un œdème dur et assez douloureux, infiltrant les tissus sans limites bien nettes. Cet œdème siège dans la région génienne, s'étendant vers l'angle de la mandibule, la région sous-maxillaire (où il empêche l'examen des ganglions lymphatiques) quand il vient de l'infection d'une dent inférieure; vers la région malaire, les paupières quand la dent causale est au maxillaire supérieur.

Il reste unilatéral, il n'a aucune tendance à rétro-céder.

La fièvre accompagne ces manifestations morbides, légère au début elle s'élève les jours suivants pour atteindre 39 ou 40°. Elle témoigne des progrès de l'infection, mais on ne trouve aucun signe de toxémie ni de septicémie.

Cette triade symptomatique est susceptible de résumer tout l'aspect clinique (Obs. 2), en règle générale elle est entourée d'autres signes : trismus ou dysphagie, selon le siège de la dent causale (Obs. 5, 10); ramollissement de l'œdème en un point, soit sous-cutané (Obs. 5), soit sous-muqueux, le vestibule est soulevé par un bourrelet rouge, douloureux, ne donnant pas nettement la sensation de fluctuation. L'incision de ces foyers permet l'écoulement de quelques centimètres cubes d'une sérosité couleur chocolat, très fétide. Parfois celle-ci s'écoule spontanément par un alvéole déshabité (Obs. 10).

Le tableau clinique se maintient ainsi pendant cinq à six jours (Obs. 1, 2, 9, 10), quelquefois moins

(deux jours, Obs. 8, 11), rarement plus (dix jours, Obs. 5).

En somme il existe une période prémonitoire pouvant durer de deux à dix jours, où les phénomènes douloureux et locaux ne s'amendent pas, sans revêtir toutefois une allure trop spécialement alarmante.

La période d'état succède à celle du début en quelques heures.

Le tableau se modifie alors avec une rapidité déconcertante, les signes de toxémie apparaissent, l'inflammation change de caractère et s'étend excentriquement. En examinant le malade à plusieurs reprises pendant ce temps, on observe à chaque fois l'apparition d'un signe nouveau et l'aggravation de ceux déjà constatés.

Les symptômes généraux sont ceux de tout phlegmon diffus et nous ne pouvons mieux faire que d'en reproduire la description de Sébilleau : « Ces accidents, je les rappelle en deux mots : l'hypoglobulie suraiguë déterminant l'état pâle, plombé, terreux du visage ; l'élimination des toxines par tous les émonctoires produisant l'albuminurie, les sueurs, la diarrhée ; enfin et surtout en dehors des phénomènes theriniques, l'atteinte profonde du système nerveux. Chose remarquable, dans toutes ces infections hypervirulentes, il semble que le bulbe, profondément frappé, ne laisse pas au cerveau le temps de réagir sous l'empoisonnement cellulaire, et tandis que le malade conserve, hors un peu d'agitation et

de délire, la lucidité complète de son esprit, deux phénomènes dominant la scène : l'accablement du poulx, qui devient petit, dépressible, irrégulier, et l'insuffisance respiratoire, la dyspnée bulbaire. Et tandis que sombrent ainsi les fonctions bulbaires de cet empoisonnement si rapide, la température, quelquefois au moins, ne s'élève pas au dessus de 38°5 ; j'en ai vu deux exemples ».

Remarquons que dans toutes nos observations il y a hyperthermie (39°,5 au minimum).

Donc il faut surveiller le poulx, la respiration, les urines. On verra apparaître le contraste entre l'algidité périphérique (extrémités froides, livides) et l'hyperthermie centrale.

Les signes locaux témoignent aussi de la gravité de l'infection.

Les téguments de la face deviennent rouges, luisants, pseudo-érysipélateux (Obs. 1), et même ecchymotiques (Obs. 9) ; d'autres fois ils sont blanchâtres, blafards, rappelant l'œdème malin (Obs. 2, 3) ; dans un tiers des cas on perçoit de la crépitation gazeuse (Obs. 2, 8, 9, 11).

Les régions voisines sont atteintes les unes après les autres et la tuméfaction, primitivement génienne, envahit avec une rapidité extrême en arrière la région massétérine, en bas le cou, en avant la racine du nez et les paupières qui se ferment, en haut la fosse temporale. Dans cette dernière région, le foyer est profond, bridé par l'aponévrose tempo-

rale, il s'exteriorise à peine ; la peau est seulement rouge, tendue, luisante. Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès insistent sur cette particularité qui risque de faire méconnaître l'atteinte de la loge sous-jacente (Obs. 11). L'infection peut être assez virulente pour atteindre le côté opposé (Obs. 6).

En débridant les régions infectées, on trouve des lésions variables : tantôt celles des phlegmons diffus (30 p. 100, Obs. 3, 5, 7), le tissu cellulaire est sphacélé, les muscles sont baignés de sérosité louche et fétide, la branche montante de la mandibule est dénudée sur l'une ou l'autre de ses faces, quelquefois sur les deux, il y a des décollements tels qu'on peut passer un drain de la région temporale à la région sous-maxillaire (Obs. 7).

Tantôt les lésions rappellent celles de la gangrène gazeuse (70 p. 100, Obs. 1, 2, 6, 8, 9, 10, 11), la sérosité est mélangée de gaz, les tissus sont réduits à une bouillie verdâtre d'odeur infecte.

Ces différences proviennent de la nature des germes ; par exemple l'œdématis détermine une infiltration œdémateuse des espaces cellulaires, le perfringens une nécrose avec formation de gaz.

Sur les 11 cas que nous apportons, 6 furent mortels.

Quatre malades succombèrent aux progrès de la toxémie caractérisée par une prostration voisine du coma, par l'accélération et la faiblesse du pouls, la rapidité et la superficialité de la respiration, le

refroidissement des extrémités. La mort survint dans le collapsus ou à la suite d'une syncope (Obs. 10) moins de douze heures (Obs. 2, 10) ou moins de vingt-quatre heures (Obs. 3, 5) après l'apparition des signes de la période d'état.

Deux malades résistèrent davantage, les téguments se marbrèrent de taches livides, des phlyctères apparurent, des hémorragies survinrent par les plaies opératoires. Huit jours après l'apparition des signes du phlegmon diffus, une complication entraîna la mort : thrombo-phlébite du sinus caverneux (Obs. 1) avec ses signes classiques : chémosis, exophtalmie, ophtalmoplégie ; ictère grave (Obs. 4) dû vraisemblablement à une septicémie à perfringens.

En cas de guérison, les signes généraux sont les premiers à diminuer, la fièvre à baisser et à devenir oscillante ; puis une suppuration franche, abondante, non fétide apparaît. Les cicatrices sont irrégulières et plus ou moins déprimées, relativement moins disgracieuses qu'on aurait pu le craindre au début. Mais la convalescence n'est pas toujours aussi simple, elle peut être troublée par des fusées purulentes dans les régions frontales et occipitales (Obs. 8, 9, 11), des foyers métastatiques (pleurésie purulente, Obs. 6), des hémorragies (Obs. 11).

La guérison complète n'est obtenue qu'au bout de un à deux mois.

Les phlegmons diffus d'origine osseuse ou amyg-

dalienne ne diffèrent des précédents que par leur période de début.

Dans les observations 3, 6, 7, nous voyons évoluer une ostéomyélite d'origine dentaire avec ses signes habituels : douleur, trismus, tuméfaction osseuse, anesthésie du nerf mentonnier, fièvre.

Puis, cinq, huit, douze jours après le début de la maladie, la température augmente, l'état général s'altère, une tuméfaction de la joue apparaît qui est susceptible de siéger du côté de la dent causale (une fois) ou du côté opposé (2 fois).

En somme, les signes sont les mêmes que ceux déjà étudiés, mais perdus au milieu des autres manifestations morbides et le diagnostic n'est fait qu'après l'apparition des signes caractéristiques de la période d'état, en particulier l'aspect des téguments.

Les observations 6 et 7 nous apportent deux guérisons et l'ostéomyélite a continué son évolution normale.

Un autre malade (Obs. 4) présente un adénophlegmon apparu quinze jours après une angine ulcéreuse. Malgré la thérapeutique usuelle, les signes s'aggravent pendant quatre jours au bout desquels éclatent les signes pathognomoniques : état général grave et sphacèle de la peau.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du phlegmon diffus céphalique repose sur la constatation des signes locaux d'une cellulite : infiltration de la joue dure et plus ou moins douloureuse ; et des symptômes généraux d'une toxi-infection sévère. L'association de ces deux ordres de manifestations est caractéristique.

Il doit être fait le plus tôt possible, d'urgence, car en raison de la rapidité de l'évolution, quelques heures perdues enlèvent au malade ses faibles chances de guérison.

Ce diagnostic est très difficile à *la période de début*, qui ne présente aucun signe de certitude ni même de probabilité. Dans presque toutes nos observations on pensa à une cellulite congestive ou purulente, à une ostéomyélite, à un adéno-phlegmon, et pendant cinq à six jours (même dix, Obs. 3 et 5) rien ne permit de soupçonner l'évolution vers le phlegmon diffus.

Dans deux cas seulement où la période de début ne dura que deux jours, quelques signes permirent

de pressentir la nature exacte de l'inflammation : mauvais état général (Obs. 8), température élevée, écoulement de sérosité très fétide, mélangée de gaz par une incision vestibulaire (Obs. 2).

Donc, dans la majorité des cas (neuf sur onze) le diagnostic n'est pas fait.

Dans les premières heures de la période d'état, les signes caractéristiques vont apparaître les uns après les autres.

Le pouls s'accélère de plus en plus, dissocié avec la température. Sébilleau, Rousseau-Decelle ont insisté sur sa valeur diagnostique et pronostique; Bercher, Gérard Maurel y sont revenus récemment. Il rend fidèlement compte du degré d'intoxication bulbaire.

La respiration devient superficielle et difficile.

Le faciès se grippe et se couvre de sueurs,

Les urines sont moins abondantes et plus colorées.

La tuméfaction change d'aspect, s'étend excentriquement. Quand les lésions sont celles de la gangrène gazeuse (70 p. 100 des cas) on y perçoit de la crépitation.

L'apparition successive de chacun de ces signes, l'aggravation progressive et rapide de ceux déjà constatés permet de faire le diagnostic.

Cependant les phlegmons diffusés présentent le même tableau clinique. Leur thérapeutique et leur pronostic n'étant pas les mêmes, la confusion est préjudiciable au malade et Moral, Axhausen légi-

timent une incision exploratrice, seul moyen d'en faire la discrimination.

A la période d'état le diagnostic s'impose :

En résumé, le diagnostic à la période de début est impossible à de rares exceptions près ;

Il est difficile dans les premières heures de la période d'état, phase thérapeutique par excellence ;

Ensuite il ne prête à aucune discussion.

PRONOSTIC

Le pronostic des phlegmons diffus céphaliques est très grave puisque nous avons six morts sur onze cas, soit 54 p. 100.

A notre connaissance ce pourcentage de mortalité est le premier publié sur la question et, pour le discuter, nous devons le comparer à celui des phlegmons diffus du plancher de la bouche qui ont la même étiologie et ont été très étudiés.

Or les statistiques publiées varient beaucoup suivant les auteurs. Lenormant, Lecène donnent des chiffres du même ordre que le nôtre, Asshurst ne déplore que 27 p. 100 de décès, Gérard Maurel 20 p. 100, Van Vagenen 12 p. 100, Wassmund 11 p. 100.

Où trouver la cause de telles différences ? Car il est difficile d'admettre qu'une affection d'aspect clinique aussi constant ait un pronostic aussi variable.

Pour Bercher, Gérard Maurel, elle est dans la précocité du diagnostic et par conséquent du traite-

ment. Or nous savons qu'au début il est délicat de se prononcer car les signes de certitude ou même de probabilité manquent. Les abcès putrides, les phlegmons diffusés et diffus se présentent de la même façon pendant plusieurs jours et rien ne permet de préjuger de leur évolution.

Ainsi beaucoup de ces statistiques sont faussées par l'absence de discrimination entre les infections graves d'origine dentaire, comme y ont déjà insisté Rousseau-Decelle, Chompret et Dechaume, Truffert, Moral.

Decoulx, dans sa thèse qui est une des plus récentes sur la question, arrive aux mêmes conclusions. Il insiste sur la rareté des phlegmons diffus et admet, pour les cas certains, une mortalité d'au moins 60 p. 100.

C'est pourquoi nous n'avons retenu dans ce travail que les observations où le diagnostic repose sur le binôme « signes généraux de toxi-infection grave et signes locaux de gangrène ».

En somme, les phlegmons d'origine dentaire, ce qu'Axhausen appelle tout court phlegmon pour les opposer aux abcès, sont heureusement fort rares et leur pronostic est très réservé.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique cherche à faciliter l'élimination des escarres, à arrêter l'extension du processus et la formation des poisons (en rapport avec les exotoxines microbiennes, les produits de désintégration microbienne et cellulaire) par un traitement chirurgical et sérique; à soutenir l'organisme par une médication tonique générale.

Le traitement chirurgical, malgré les progrès de la séro et de la chimio-thérapie, reste au premier plan et doit être pratiqué le plus rapidement possible une fois le diagnostic posé avec certitude. C'est un traitement d'urgence.

D'une façon générale, comme l'infection progresse avec une rapidité déconcertante et qu'il n'existe pas de limites nettes, il faut faire d'emblée des incisions nombreuses, profondes, ouvrant toutes les loges où le phlegmon est susceptible de se propager.

D'autre part, pour éviter la résorption des pro-

duits toxiques élaborés par la putréfaction des tissus, il y a avantage à enlever avec le doigt tout ce qui est frappé de mort, on diminue ainsi la toxémie et on évite à l'organisme le long travail d'élimination des escarres (paquets d'étoupe de Dupuytren).

La mise en pratique de ces données théoriques est facilitée par l'expérience acquise récemment dans le traitement de la gangrène gazeuse qui s'inspire des mêmes considérations.

Il faut faire plusieurs incisions externes dans les régions géniennes et temporales (l'esthétique n'entre pas en ligne de compte puisqu'il s'agit de la vie du malade). Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès conseillent : d'une part deux ou trois incisions parallèles au canal de Sténon, au-dessus et au-dessous de lui, ouvrant les loges les plus superficielles et permettant d'atteindre et de curetter avec le doigt l'espace ptérygo-maxillaire en passant en dedans de la branche montante; d'autre part des incisions temporales, débridant la région dans le sens des fibres musculaires. Ils proposent, pour obtenir un meilleur drainage de réséquer l'arcade zygomatique.

Au point de vue technique, tous les auteurs sont d'accord pour ne faire qu'une anesthésie sommaire, la narcose est quelques fois la cause d'une syncope mortelle chez ces malades profondément intoxiqués et il faut se contenter d'une légère infiltration locale à la novocaïne. Souvent la prostration du sujet permet d'opérer sans anesthésie.

Certains chirurgiens incisent au bistouri ; d'autres préfèrent le thermo-cautère. Celui-ci détermine l'hémostase, évite la dissémination de l'infection par voie sanguine ou lymphatique et permet en outre de faire, comme dans la gangrène gazeuse, des mouchetures profondes et nombreuses.

Les plaies sont maintenues ouvertes par de gros drains passant d'une incision à l'autre.

Enfin l'intervention est complétée par l'extraction de la dent causale pour supprimer un important foyer infectieux (Wassmund ; Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès).

Les soins post-opératoires consistent en lavages fréquents des plaies par les drains au moyen de solutions antiseptiques (liquide de Dakin, liqueur de Labarraque, eau oxygénée) ou en application de sérums spécifiques. Philibert propose l'eau deriz, qui, *in-vitro*, empêche le développement des anaérobies.

L'apparition dans les jours suivants d'une suppuration abondante est d'un bon pronostic.

La sérothérapie doit être précoce (autant que l'intervention chirurgicale), massive et polyvalente (en raison de la virulence et de la diversité des germes).

Les sérums anti-gangréneux dont l'efficacité a été montrée au cours de la guerre, sont assez nombreux.

Les uns, comme ceux de Vincent et Stodel, de Leclainche et Vallée, sont polyvalents. Ils sont obtenus en injectant au même animal des cultures

ou des toxines d'espèces microbiennes variées.

Les autres, les plus employés, fournis par l'Institut Pasteur, sont monovalents et on les mélange au moment de l'emploi. Ce sont les sérums anti-vibron septique, anti-perfringens, anti-œdématiens, anti-histolyticus, anti-sporogènes.

Ils sont préparés en injectant à des chevaux soit les toxines, soit les cultures (ou un mélange des deux), soit les anatoxines ou les anacultures (toxines et culture) chauffées avec du formol) d'une seule espèce.

Quel que soit leur mode de préparation, ils ont tous des propriétés à la fois anti-toxiques et anti-microbiennes; ils neutralisent de 100 à 1000 doses de toxines mortelles pour la souris.

Ces sérums monovalents, mélangés extemporanément, sont plus actifs que les polyvalents et permettent d'augmenter la proportion de l'un d'eux quand on connaît l'espèce microbienne prédominante.

D'autre part ils ont un pouvoir anti-hémolytique plus grand (Weinberg).

Voici comment l'institut Pasteur conseille de les utiliser : on agite ensemble :

20 centimètres cubes de sérum anti-perfringens;

20 centimètres cubes de sérum anti-sporogènes;

20 centimètres cubes de sérum anti-histolyticus;

10 centimètres cubes de sérum anti-vibron septique;

10 centimètres cubes de sérum anti-œdématiens.

Ce liquide est injecté sous la peau, on recom-

mence trois ou quatre fois à une journée d'intervalle.

Dans les cas graves on peut recourir à la voie intra-veineuse en le diluant dans 500 centimètres cubes de sérum physiologique et en prenant les précautions d'usage pour éviter les accidents anaphylactiques.

Étant donné l'association presque constante du streptocoque, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès ont fait avec succès, par voie veineuse, du sérum anti-streptococcique de Vincent.

Contre les spirilles on peut injecter quotidiennement 0,15 gr. de néo-salvarsan intra-veineux (Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès).

Les petites transfusions (50 centimètres cubes) constituent un adjuvant intéressant, mais il ne faut pas en attendre un bénéfice aussi considérable que dans le shock post-hémorragique. Le mécanisme de leur action est d'ailleurs fort obscure, le sang frais a, *in-vitro*, un pouvoir anti-toxique et anti-hémolytique, on ne sait s'il en est de même *in-vivo*.

N'ayant pas de propriétés spécifiques, mais pouvant aider à lutter contre l'infection, des vaccins comme le propidon, des substances chimiques comme l'électrargol, la tryptaflavine peuvent être employées.

Le bactériophage, à notre connaissance, n'a pas encore été essayé dans la thérapeutique des phlegmons diffus.

Par le traitement médical on s'efforcera de sou-

tenir l'état général du malade pour lui permettre de faire les frais d'une telle infection; on surveillera plus particulièrement le cœur, le rein, les surrénales.

Suivant les symptômes observés, on administrera de l'huile camphrée, de la caféine, de la spartéine, de la digitaline.

Le sérum glucosé hypertonique activera la diurèse.

Enfin Van Gehuchten qui a vu dans la gangrène gazeuse expérimentale des lésions constantes des surrénales propose l'emploi de l'adrénaline.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*inédite. communiquée par M. le D^r RUPPE*)

Raymond C., âgé de 19 ans, commence à souffrir de sa dent de sagesse inférieure gauche le 6 septembre 1926. L'extraction de celle-ci est pratiquée par un dentiste le 8, le malade présentant déjà un léger état fluxionnaire. Consécutivement à cette avulsion, la douleur devient de plus en plus vive, s'accompagnant de dysphagie et de trimus. Une grosse tuméfaction jugale apparaît. Le malade entre à Laënnec dans un service de chirurgie où on lui fait du propidon. Il est ensuite hospitalisé à Saint-Louis le 14 septembre. Une large incision vestibulaire est pratiquée par le docteur Lallemant : deux doigts pénétraient alors très facilement dans une cavité allant jusqu'à l'angle de la mâchoire dont la surface osseuse était complètement dénudée. De cette cavité s'échappait de la sérosité fétide, sanguinolente avec des gaz. Du sérum anti-gangréneux est immédiatement injecté; mais la douleur reste atroce, aggravée par des céphalées violentes. Toute l'hémiface se tuméfie, la peau est rouge, parcourue de varicosités. Les paupières sont œdématisées et l'on pourrait croire à l'existence d'un érysipèle par suite de l'aspect de cet œdème facial et de l'existence d'un véritable bourrelet périphérique. La température est en plateau à 39°, 5.

Le 19, les signes s'exagèrent encore, l'œdème s'étend, des phytènes parsèment la face. Dans la nuit du 20 au 21, le malade a une hémorragie très abondante et la température monte à 41°,2. Les signes physiques sont les mêmes, en y ajoutant une petite perforation de la joue.

Le 21, on pratique une incision sous le bord inférieur du maxillaire depuis l'angle jusqu'à la partie moyenne; de la sérosité fétide avec des gaz fait son issue. Le doigt introduit par l'incision pénètre dans une cavité très vaste s'étendant sur toute la face externe de la joue, remontant jusqu'à la tempe. Cette cavité renferme des débris sphacelés retirés facilement avec le doigt. Un diverticule de cette cavité s'étend en avant vers le menton, un autre sur la face interne de la mandibule. Contre ouverture jugale; nouvelle incision parallèle au sourcil dans la région temporale gauche et le doigt introduit se fraie facilement un passage le long de l'os dénudé vers l'orbite gauche.

Transfusion 100 grammes.

Le 21 septembre légère diminution de la fièvre (39°).

Le 22 septembre les signes de thrombo-phlébite font leur apparition : chémosis, exophtalmie, ophtalmoplégie et la mort se produit à 22 heures.

Autopsie. A l'ouverture de la boîte crânienne, l'écorce cérébrale des lobes frontaux et temporo-sphénoïdaux présente un aspect gris-verdâtre, surtout au niveau de la face interne. Le diploé dans la région frontale est brunâtre, sphacélique. Après l'ablation du cerveau, le sinus caverneux gauche apparaît plein de pus, le sinus caverneux droit seul est thrombosé, rien au sinus latéral. A la coupe, le cerveau n'offre que des lésions superficielles, il n'y a rien dans les ventricules.

Prélèvement. L'analyse montre des streptocoques, des staphylocoques, des pneumo-bacilles (?) et quelques bacilles moyens prenant fortement le Gram (*Perfringens*?).

OBSERVATION II (*inédite, communiquée*
 par M. le Dr RUPPE)

T... 34 ans souffre des dents inférieures droites, puis apparaît une tuméfaction progressive et douloureuse de la région angulo-maxillaire droite. Le troisième et le quatrième jour après le début de la maladie il subit deux incisions du pilier antérieur droit qui ne donnent issue qu'à du sang.

Il entre à l'hôpital le 25 avril 1925, le cou est très tuméfié avec prédominance à droite. L'hémiface droite est tuméfiée, principalement dans la région de la branche montante. Le faciès est cireux, couvert de sueurs, les yeux excavés, cernés de bistre.

A l'inspection de la bouche, on note le mauvais état des prémolaires et de la dent de 12 ans. A la palpation, on perçoit une sensation de crépitation gazeuse dans la région masséterine droite. Le plancher de la bouche est indemne.

Les signes fonctionnels sont peu marqués, douleur, gêne de la parole. Mais l'état général est particulièrement grave, température à 40, pouls à 160, respiration rapide et superficielle, abattement profond mais lucidité conservée, odeur fortement acétonique de l'haleine. L'urine renfermait des corps de la série cétoène.

Aussitôt on pratique l'avulsion des 3 dents malades, des mouchetures au galvano-cautère, une incision pour ouvrir la région masséterine. Mais malgré ce traitement chirurgical l'injection de sérum anti-gangréneux, de septicémine, la marche de l'infection est extrêmement rapide, les extrémités se refroidissent à 3 heures, le pouls devient incomptable et la mort survient à 6 heures.

OBSERVATION III (*inédite, communiquée*
 par M. le Dr RUPPE)

A. 21 ans, les phénomènes initiaux ont commencé au niveau de la seconde prémolaire droite, on pense d'abord

à un ostéophlegmon d'origine dentaire; mais devant la température très élevée, on appelle un chirurgien qui fait une incision vestibulaire et rugine la branche horizontale et l'angle droit. Pendant huit jours la température reste élevée entre 39,5 et 40°. En raison de cette fièvre persistante on demande l'avis d'un stomatologiste qui répond que les dents sont en parfait état.

Huit jours après le début des accidents apparaît à gauche un œdème considérable du cou et de la face avec œdème palpébral. Cet œdème est de caractère si spécial que le chirurgien pratique aussitôt des ignipunctures.

Le lendemain l'examen du malade montre que toutes les dents sont branlantes; le pouls devient incomptable. La respiration est à 48. Au milieu d'une agitation extrême, le malade conserve son euphorie et sa lucidité.

Malgré cet état désespéré, on intervient : les dents branlantes sont cueillies, il y a peu de pus dans le maxillaire et les lésions osseuses sont certainement moins étendues qu'on le pensait. Il existe un foyer collecté au niveau de la face interne de la branche horizontale et de l'angle gauche du maxillaire, par contre la cellulite est très diffuse, non gazeuse, à odeur nauséabonde.

Le malade meurt 6 heures après l'intervention.

OBSERVATION IV (*inédite, communiquée
par M. le D^r RUPPE*)

ST. 25 ans, se plaint de dysphagie et vient consulter porteur d'une angine ulcéro-membraneuse avec retentissement ganglionnaire. 15 jours après le début, les signes ganglionnaires et jugaux s'aggravent.

Le malade présente un gros œdème facial ayant également atteint les paupières et se confondant en bas avec la masse ganglionnaire tuméfiée. La peau est rouge au centre et normale à la périphérie. L'œdème est dur dans la partie

centrale pour se ramollir au fur et à mesure que l'on s'éloigne de cette zone.

Le 23 juin 1926, le malade entre à l'hôpital. On pratique une incision endobuccale, on lui fait du propidon et de l'électrargol. L'examen endo buccal et la radiographie avaient préalablement montré qu'il n'y avait pas de causes dentaires.

Le 27 juin, la température monte à la tuméfaction s'élargit.

Le premier juillet, les signes locaux s'amplifient notamment dans la région sous-rétro-angulo-maxillaire, des phlyctènes apparaissent et l'on pratique des galvano-cautérisations, mais l'état général s'aggrave; subictère, gros foie, assourdissement du premier bruit du cœur. On traite le malade avec du sérum anti-gangréneux.

Le 2 juillet, il se produit une hémorragie buccale abondante.

Le 3 juillet, le malade délirant meurt d'ictère grave après avoir fait des épistaxis et du méلœna.

OBSERVATION V (*inédite, communiquée
par M. le D^r RUPPE*)

Le 7 mars 1932, C... âgé de 31 ans, se fait extraire sa première molaire inférieure droite qui présentait des signes d'arthrite. La douleur persiste et les régions sous-maxillaires et sous-mentonnières se tuméfient. Étant donné ces symptômes, le malade consulte le docteur Raison, stomatologiste des hôpitaux, qui l'envoie à l'hôpital Lariboisière pour hospitalisation.

Le 15 mars, le malade se présente avec une tuméfaction jugale, mais surtout sous-maxillaire et sous-mentonnière. A ce niveau on constate l'existence d'une collection fluctuante. L'examen endo-buccal montre l'écoulement de pus louable par l'alvéole déshabité de la première molaire. Le

vestibule est soulevé et douloureux à la palpation. Le plancher de la bouche est difficile à explorer par suite du trismus, mais il n'y a pas de bourrelet sous lingual. On a l'impression d'une cellulite de la région sous-maxillaire ayant gagné l'espace sous-mylo-hyoïdien. La température est à 38°,2. On pratique une injection de propidon.

Le 16 mars, on procède dans le service à l'ouverture de la collection sous-mentonnière; du pus fétide, couleur chocolat s'échappe.

Le 17 mars, la température descend le soir à 38°,2, mais par contre l'état général s'aggrave brusquement. En outre, le pus louable qui s'écoulait par la bouche devient fétide, et la tuméfaction gagne la joue et remonte vers la région temporale.

Le 18, dès le matin, l'interne du service, M. Thomas, pratique une incision de la région de l'angle. Il s'écoule une sérosité sanguinolente fétide. Il existe un gros décollement tout le long de la face externe de la branche montante de la mandibule, l'os est complètement dénudé.

Malgré l'injection de sérum anti-gangréneux, une transfusion sanguine de 500 centimètres cubes, une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes de sérum, le malade meurt le soir à 17 heures.

OBSERVATION VI (*inédite, communiquée
par M. le D^r Bozo*)

Le 4 octobre 1926, G..., âgé de 35, vient me consulter pour une douleur assez forte de son maxillaire inférieur gauche.

A l'examen, les téguments sont normaux, il n'y a pas de ganglions, la pression au droit de g^6 est douloureuse.

Dans la bouche, g^4 est recouverte d'une capsule d'or, g^5 présente une obturation d'amalgame au collet vestibulaire.

laire, g^6 et g^8 sont couronnées et supportent un tablier remplaçant g^7 .

La percussion montre une douleur d'arthrite sur g^4 , de même que sur g^6 en regard de laquelle le vestibule est empâté et très douloureux à la palpation; de plus cette dent est très mobile, la face interne du maxillaire ne présente rien d'anormal qu'une légère douleur à la palpation.

Le bridge est enlevé, la dent de 6 ans trépanée; il s'en dégage une odeur significative. Le bridge avait été posé rapidement, sans dévitalisation préalable des dents. Je conseillai vivement à mon malade l'extraction immédiate de cette dent et c'est devant son insistance formelle que je consentis à attendre jusqu'au lendemain. La dent fut laissée ouverte.

Le lendemain, le malade était dans un état de dépression notable présentant une légère augmentation de tous les signes recueillis la veille. La dent est extraite sans anesthésie.

Les racines étaient chargées de fongosités d'odeur fétide et présentaient dans les parties visibles cet aspect gris noirâtre, lisse et tralucide des infections anciennes.

Il n'y avait pas de pus dans le fond de l'alvéole, il en sortit seulement du sang et quelques petits grumeaux jaunâtres. Les soins consécutifs ordinaires furent faits séance tenante et prescrits.

Le 6 octobre à une heure et demie, le malade se présente avec le teint plombé, les traits tirés, l'air un peu hagard. Il a eu le matin même un frisson prolongé, sa température rectale prise à ce moment était de $38^{\circ},9$. Il n'a pas dormi pendant la moitié de la nuit, moins à cause de la douleur que de la fièvre.

Une fluxion envahit la joue dans la région du maxillaire inférieur.

L'examen endo-buccal montre une tuméfaction intéressant presque toute la table externe de la branche horizontale et

la table interne mais à un degré moindre. Les deux prémolaires sont mobiles et douloureuses, la plaie alvéolaire de g^6 est ouverte, sans tendance à la cicatrisation : un coton introduit dedans revient chargé de sang noir et de quelques sanies fétides. La langue est chargée, le malade inquiet, agité, son pouls bat à 84. Il nous déclare avoir contracté la syphilis, il y a plusieurs années et avoir été traité activement.

Prévoyant une infection osseuse grave, je l'adresse immédiatement, au professeur Lemaitre qui confirme mon diagnostic.

Le lendemain matin, 7 octobre, sous anesthésie générale, il extrait g^1 et g^6 et curette largement le maxillaire.

Le 8, la température monte à 40° , et, après quelques oscillations se trouve à 39° le 10 octobre. A ce moment le cou est tuméfié, la bouche entr'ouverte, le plancher de la bouche est infiltré, très dur. Une ponction exploratrice n'en ramène ni pus ni sérosité.

Le 12, l'œdème du plancher a disparu, mais une volumineuse tuméfaction occupe la région rétro-angulo-maxillaire gauche, déborde sur la région massétérine et descend jusqu'au sternum. Une incision endo-buccale permet l'écoulement de sérosité chocolat, peu abondante, mélangée de gaz, horriblement fétide.

Le 13, la température monte à $40^{\circ}8$, une incision est faite dans la région sous-maxillaire où les tissus sont sphacelés. On injecte du sérum anti-gangréneux par voie sous-cutanée.

Dans les jours suivants, la température oscille autour de 39° , la tuméfaction remonte dans la région massétérine vers la fosse temporale. Le 16, on pratique dans cette région une incision qui montre les mêmes lésions que dans la loge sous-maxillaire.

Le 19, l'état général restant extrêmement grave, la température toujours élevée, on débride à nouveau la région temporale.

A partir de ce moment, on note une légère amélioration des signes généraux. Le 27 octobre, la tuméfaction a gagné la région pariétale et débordé du côté droit, on y pratique quelques incisions.

Dès lors du pus abondant, non fétide, s'écoule par toutes les plaies opératoires; la température baisse.

Le 31, nouvelle ascension thermique, accompagnée de dyspnée et d'un point de côté. Une ponction pleurale fait sourdre du pus louable. Le 3 novembre, puis le 25 le D^r Roux-Berger pratique une pleurotomie.

Le 9 décembre un séquestre est cueilli, il représente tout l'angle gauche de la mandibule.

Le 3 janvier un petit abcès de la région sous-maxillaire est drainé; la température redevient alors définitivement normale; la guérison est complète le 15 janvier 1927.

OBSERVATION VII (*inédite, communiquée
par M. le D^r TRUFFERT*)

Le M..., âgé de 36 ans, se sent fatigué depuis quelques semaines. Le 9 avril 1932, sa première molaire inférieure droite qui le fait souffrir depuis trois jours d'une monothrite, est extraite assez facilement sous anesthésie locale.

Le malade n'en éprouve aucun soulagement, dans la nuit il a une hémorragie assez importante, dans les jours suivants la température s'élève à 39°, une fluxion envahit la joue droite, le trismus, l'anesthésie du nerf mentonnier apparaissent.

Le 16 avril, la langue se tuméfie; la fluxion s'étend vers zygoma, la température monte à 39°8; elle est à 40°8 le 25 avril.

Le 28, la tuméfaction a gagné la région temporale, elle descend vers le cou, elle atteint le côté opposé; l'état général est des plus alarmant, bien que le malade soit indifférent et garde toute sa lucidité.

La 29, on le transporte à Bon Secours, où le Dr Truffert l'opère séance tenante.

Après lui avoir fait inhaler une bouffée de chloroforme, il pratique une incision temporale passant à deux centimètres au-dessus du zygoma, et il débride la région; du pus mélangé de gaz s'échappe, l'examen microscopique y décèle du staphylocoque blanc. Une autre incision longe le bord inférieur de la mandibule dont le corps et la branche montante sont dénudés. On lave à l'eau oxygénée et on passe des drains.

Après cette intervention, le pus s'écoule en grande abondance, il est gris verdâtre, horriblement fétide. La température tombe à 39°. Le malade reçoit en trois jours 1 lit. 5 de sérum physiologique intraveineux.

Quotidiennement les lèvres des plaies sont écartées et le 5 mai on passe un drain d'une incision à l'autre.

Le 11 mai, la dent de 12 ans et les deux prémolaires sont extraites et du pus sort par les alvéoles.

Le 22 mai, la plaie temporale ne suppure plus, la température est à 38, une tuméfaction apparaît de nouveau dans la région sous-maxillaire, on y fait une incision le 25 mai, une autre le 29.

A partir de ce moment la température redevient normale, l'état général s'améliore rapidement, il ne subsiste qu'une fistule alvéolaire qui donne abondamment.

Le 5 juin un séquestre est cueilli dans la région prémolaire, il occupait toute la hauteur du corps de l'os et l'arc mandibulaire présente alors une solution de continuité.

Le 14 juin, sous anesthésie générale au chloroforme, deux séquestres sont extraits par voie sous-maxillaire, l'un de la branche montants, l'autre de la branche horizontale. Il ne reste là qu'une mince lame osseuse constituée par la table interne.

Le malade fait encore quelques petits abcès, élimine quelques petits séquestres; la guérison est complète en novembre 1932.

OBSERVATION VIII (PEYRE, *Presse médicale*, n° 80,
3 novembre 1920)

Ant. L..., 42 ans, entre dans le service le 27 mai ; il a subi l'avant veille une extraction dentaire assez laborieuse. Le soir même, malaise, général, frisson.

Au moment où nous l'examinons, le diagnostic d'angine de Ludwig s'impose déjà. Le plancher de la bouche est bombé, la tuméfaction dépasse le bord supérieur des incisives inférieures, bridée à sa partie antérieure et inférieure par les adhérences de la fibro-muqueuse, elle pointe entre les deux arcades dentaires. L'exploration est assez difficile en raison du trismus. On aperçoit la langue collée au palais et revêtue d'un enduit grisâtre. L'haleine est fétide, la dentition très mauvaise. La région sus-hyoïdienne est déjà très tuméfiée, le gonflement est dur, à peine dépressible, sans être d'une consistance absolument ligneuse, franchement bilatéral, il s'abaisse progressivement vers le creux sus-sternal. La respiration est accélérée, le malade se plaint de manquer d'air, il est un peu abattu, très indifférent. Température 38°,9, pouls 104, les pulsations sont mal frappées, figure moite, teint plombé, yeux cernés.

Le souvenir de deux autres cas semblables nous fait intervenir immédiatement. Pas d'anesthésie, incision médiane, mylo-hyoïdienne ; le mylo-hyoïdien est ouvert sur la même ligne médiane ; une petite quantité de liquide brunâtre très fétide et des gaz sous pression s'échappent de la loge sub-linguale. Pour obtenir un meilleur accès dans cette région nous sectionnons de chaque côté, sur une longueur de un centimètre, la sangle mylo-hyoïdienne. L'exploration digitale évacue des débris sphacelés d'une odeur repoussante. Irrigation continue au Dakin.

Les suites sont favorables ; l'odeur du Dakin se substitue progressivement à celle de la gangrène.

Le 4 juin le malade est pris de frissons, la température remonte et l'état général redevient mauvais. L'examen de la région sus-hyoïdienne est négatif. Dans les trois jours qui suivent nous assistons à l'apparition des plus alarmants symptômes. La joue gauche du malade se tuméfie, la température locale est augmentée ; exophtalmie légère, le gonflement vite considérable gagne les paupières et l'œil devient bientôt invisible derrière un énorme œdème palpébral, la région frontale est intéressée à son tour. La douleur provoquée est assez nette en avant de la branche montante du maxillaire inférieur. Température entre 38,5 et 39°,5 pouls mal frappé et rapide, atteignant 140 pulsations à la minute. État général très grave, sueurs, diarrhée, urines rares et foncées. Il semble évident que le processus s'est localisé dans la face après la région sub-linguale ; la progression est possible vers le sinus caverneux par les veines ophtalmiques ou ptérygoidiennes. Par suite, pronostic très sombre.

Anesthésie légère au chlorure d'éthyle. Incision de 4 centimètres sur une ligne allant de la commissure labiale à la branche montante (ligne de Jager).

A la sonde cannelée, nous ouvrons enfin dans la profondeur une collection très peu considérable, fétide, mêlée à des débris musculaires, des gaz s'échappent de la poche. L'exploration digitale montre une cavité se dirigeant en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Des tubes à Dakin y sont déposés.

Le malade donne d'abord de vives inquiétudes, ensuite il va mieux la tuméfaction géuio-palpébrale s'atténue progressivement.

Dix jours après, nouvelle alerte. Les régions temporales puis sus-orbitaires et mastoïdiennes gauches se distendent. La crépitation gazeuse, absente dans les deux autres localisations en raison de la profondeur du foyer est évidente, mais assez bon état général. Une incision, le Dakin assurent une

rapide amélioration. Comme précédemment il y a eu issue de pus fétide et de gaz sous pression.

Le malade est définitivement hors de danger. Il reste cependant assez longtemps affaibli.

En résumé il y eut sur le même individu successivement une angine de Ludwig typique, une localisation du processus gangréneux dans la région profonde de la face (région ptérygo-maxillaire), ces deux atteintes accompagnées d'un état général des plus inquiétants, enfin une localisation temporale moins grave.

OBSERVATION IX (ASTÉRIADÈS, *journal de chirurgie*,
p. 276, t. II, 1924)

Le nommé A. Vr., 45 ans, charretier, nous est amené fin Août dans un état très grave avec 39°,3, teint décomposé et profondément intoxiqué. Il dit avoir commencé à souffrir depuis longtemps de sa dent de sagesse gauche et que 5 jours auparavant son dentiste fit une incision sur la gencive pour faciliter l'éruption de la dent. Depuis, il a été pris d'un malaise général, d'inappétence, des douleurs s'installèrent, assez vives et d'une intensité croissante, et la température monta rapidement à 39,40 avec frissons et courbatures générales.

Peu à peu ces symptômes s'aggravèrent, la déglutition fut rendue presque impossible, le trismus plus intense, le malade manquant d'air.

A l'examen la tuméfaction de la région sus-hyoïdienne est caractéristique, il y a une dureté ligneuse, l'ouverture de la bouche est impossible, il s'écoule une salive nauséabonde par les commissures, la langue est épaissie.

Le diagnostic est certain, il s'agit là d'une angine de Ludwig classique, l'incision est faite immédiatement sans anesthésie du menton à l'os hyoïde. On passe à travers le mylo-hyoïdienne et on pénètre profondément dans la région

sus-hyoïdienne, en nettoyant au doigt la cavité. Il s'écoule quelques grammes d'un liquide brunâtre, fétide et on prélève aseptiquement une partie dans un tube d'essai, stérilisé qui est envoyé au laboratoire. Des mèches de gaz sont placées imbibées d'une solution de Dakin.

On injecte du vaccin de Delbet, du sérum à haute dose, de l'huile camphrée, de la strychnine (12 milligrammes, par jour) de l'électrargol. Grands lavages antiseptiques quotidiens de la cavité buccale.

La réponse du laboratoire nous parvient le surlendemain, le liquide envoyé contenait des *Bellonensis* de Sacquépée et des anaérobies, la gangrène gazeuse est donc indiscutable.

Amélioration progressive des symptômes graves, l'état général se relève, la température descend régulièrement et oscille vers 38°, le pouls est bon, la suppuration abondante.

Mais cela ne dure pas longtemps ; le septième jour le malade est pris de frissons et de fièvre, il se plaint d'une douleur intense au milieu de la joue gauche, toute cette partie est bientôt œdématiée, l'œdème gagne la région temporale, les paupières gauches, la région mastoïdienne et le front, tout le côté gauche de la face est pris, l'œil est totalement couvert par les paupières violacées et triplées de volume.

L'état général s'aggrave rapidement, la température est à 40°,5 le pouls à 140, la respiration accélérée, superficielle, type costal ; les urines sont rares et foncées. Le troisième jour nous constatons des ecchymoses d'abord étroites qui peu à peu s'étendent, violacées, noires. A la palpation, crépitation gazeuse nette. Nous pratiquons de suite et toujours sans anesthésie de multiples incisions de la région massétérine, temporale, frontale et nous nettoyons aussi complètement que possible des tissus saphacélés. Des bulles de gaz sous pression s'échappent et il s'écoule un liquide brunâtre et fétide. De nombreuses pointes de feu sont placées

un peu partout et nous enfonçons profondément dans les tissus nécrosés la pointe du thermo-cautère. Pansements au Dakin.

A ce moment nous recevons le sérum anti-gangréneux polyvalent; nous faisons de suite une injection intra-veineuse de 40 centimètres cubes de ce sérum et par voie hypodermique du vaccin de Delbet. La réaction a été brutale, la température est montée à 41,3, le malade était haletant, excessivement inquiet, la respiration saccadée, Peu à peu tous ces signes s'amendèrent.

Le lendemain, légère amélioration, nous abandonnons totalement les antiseptiques et nous pansons les plaies à la gaze imbibée de sérum antigangréneux. Nous faisons aussi quelques injections de ce sérum à la seringue de Pravaz dans le voisinage des parties infectées. Injection sous-cutanée à la cuisse du sérum antigangréneux (50 centimètres cubes) de vaccin de Delbet (1 ampoule).

Amélioration nette et progressive de l'état local et général. Suppuration abondante, suites bonnes, guérison définitive le soixante-quatorzième jour après le début de la maladie.

Nous avons fait pendant ce temps 260 centimètres cubes de sérum antigangréneux, 6 ampoules de vaccin de Delbet et une dose considérable de strychnine, huile camphrée, électrargol, sérum physiologique et glucosé.

Après guérison complète, extraction sous-anesthésie locale à la cocaïne de la dent de sagesse incluse.

OBSERVATION X (PETIT-DUTAILLIS, *Presse médicale*,
n° 58, 20 juillet 1932)

M. Ser..., 23 ans, entre à la clinique de la rue Antoine-Chantin, le 20 octobre 1926, avec le diagnostic d'ostéopériostite d'origine dentaire. Début des accidents, le 12 octobre, par des douleurs vives au niveau des molaires inférieures gauches. Le 15, un dentiste fait l'avulsion de la

dent de sagesse inférieure gauche qui est cariée. Les douleurs persistent et le 19 apparaît une fluxion accompagnée de grands malaises généraux, et cela malgré les soins locaux et deux injections de propidon. A l'entrée, l'examen donne l'impression d'une fluxion dentaire banale, sans réaction périostique. On note cependant un trismus très marqué. L'alvéole de la dent de sagesse suppure abondamment, suppuration assez fétide du reste. On continue les soins locaux et on met le malade en observation.

Le 21 au matin, situation toute différente : exacerbation des douleurs, agitation, loquacité. Température à 39°,7. Pouls rapide à 120. Localement l'œdème a dépassé les limites de la joue, débordant en bas sur la région sous-maxillaire, en haut vers les paupières et un peu vers le front, la fosse temporale dont la peau est tendue et lisse. C'est un œdème dur, sans fluctuation ni crépitation. La palpation profonde réveille une légère sensibilité au niveau de la fosse temporale. Du côté buccal, on constate un peu d'œdème au niveau du rebord antérieur de la branche montante, au-dessus de l'alvéole. On pense à une fusée profonde ayant décollé la fibro-muqueuse et le périoste jusque vers la face interne de la branche montante et du coroné. Une incision faite en ce point ramène effectivement quelques gouttes de liquide sanieux, fétide, mais pas de pus franc.

Le 21 au soir, tableau de septicémie suraiguë; température à 40°,8, pouls filant, incomptable, agitation extrême, délire. Localement l'œdème a gagné toute la moitié gauche de la face et du crâne. L'œil disparaît sous les paupières tuméfiées. On croit percevoir de la fluctuation profonde au niveau de la fosse temporale. Deuxième intervention séance tenante, qui consiste : 1° en une révision de la cavité buccale et en l'ablation de plusieurs chicots au niveau des deux rebords alvéolaires par M. Hulin; 2°, en incisions radiées de la fosse temporale au bistouri. Dans

le tissu cellulaire on ne trouve que de l'œdème, mais dès l'ouverture de l'aponévrose, de nombreuses bulles de gaz s'échappent, mêlées à quelques centimètres cubes de liquide roussâtre et fétide. Le muscle est grisâtre par places, déjà en voie de nécrose et ne saigne pas sous le bistouri. Irrigation au Dakin. 80 centimètres cubes de sérum anti-gangréneux par voie sous-cutanée.

Mort subite dans la nuit.

OBSERVATION XI (PETIT-DUTAILLIS; LEIBOVICI, et LATTÈS
Presse médicale, 20 juillet 1932)

Depuis un mois, le D^r H... se plaignait de douleurs paroxystiques intermittentes et de très courte durée au niveau des molaires supérieures droites. Un dentiste, consulté à plusieurs reprises, n'avait rien trouvé d'anormal à l'exploration des dents. Le 30 août 1931 survient brusquement une crise douloureuse nocturne d'une intensité insolite, qui ne cède pas et s'accompagne d'emblée d'une fluxion très accusée avec malaises généraux, grande lassitude et une température à 40°. Le D^r Lattès qui voit le malade le 31 août, constate : 1° une tuméfaction déjà considérable de l'hémiface droite, allant de la paupière inférieure aux régions carotidiennes et sous-maxillaires. Molle à la périphérie, cette tuméfaction est indurée au niveau du malaire et de la joue. Peu ou pas de douleur au palper. Les téguments sont à peine rosés; 2° une douleur à la mobilisation et à la percussion de la deuxième grosse molaire supérieure droite, recherche rendue facile par l'absence complète de trismus; 3° un effacement de sillon gingivo-jugal avec en ce point une sensation assez vague de fluctuation. *Extraction immédiate de la dent malade qui s'accompagne d'un bruit hydro-aérique* intense, et de l'issue de sérosité horriblement fétide. Intervention complétée par une incision du vestibule sur une longueur de 6 centimètres qui conduit le long

de la face externe du maxillaire supérieur vers un clapier jugal d'où l'on évacue une sérosité putride mêlée à quelques débris sphacéliques. Injection de 10 centimètres cubes d'électrargol. Grands lavages de bouche à la liqueur de Labarraque.

Le lendemain 1^{er} septembre état local stationnaire, température à 38°,8, le matin; 39°,6 le soir, 40 centimètres cubes de sérum antigangréneux polyvalent par voie sous-cutanée.

Le 2 septembre, état général conservé, mais aggravation des signes locaux : M. Leibovici appelé d'urgence constate un œdème considérable de la moitié droite de la face, débordant sur le cou et intéressant non seulement la joue, les lèvres, mais les paupières et un peu la tempe du même côté. Le maximum de la tuméfaction répond à l'angle de la mâchoire : la peau en ce point est rouge, lisse, tendue. Le palper y réveille une douleur maxima. On y sent une dépressibilité au milieu d'un placard dur, ainsi qu'une fine crépitation gazeuse. Le diagnostic de phlegmon gangréneux périmaxillaire est posé.

Première opération : (D^r LEIBOVICI, aide LATTÈS).

Anesthésie générale discrète à l'éther. Large incision parallèle et sous-jacente au bord inférieur de la mâchoire. On tombe aussitôt sur un foyer gangréneux d'où est évacué un liquide sanieux, brunâtre, mêlé de gaz et de tissus sphacelés, le tout d'une extrême fétidité. Au doigt on bute en dedans sur la sangle mylo-hyoïdienne, alors qu'en dehors on est conduit dans un foyer qui suit le bord antérieur du masséter et rejoint le foyer jugal ouvert par la bouche deux jours auparavant. Deux drains. Mèches.

Suites : le 3 septembre au matin, état aggravé : le malade a déliré toute la nuit. Température 39°,5. Plaie d'aspect terne, sans sécrétions. Le soir, même température, extension de l'œdème au front, à la région temporale et à

la région massétérine. L'œil disparaît sous les paupières tuméfiées et rougeâtres, d'aspect pseudo-érysipélateux, alors que par ailleurs la peau est lisse, tendue, blafarde, avec par places des veines dilatées. La crépitation est nette au niveau de la joue, de la paupière inférieure, de la tempe. Le malade très averti, en indique lui-même la progression. La plaie sous-maxillaire présente des bords tuméfiés, grisâtres, atones, de mauvais aloi. Du côté buccal on note, en regard de l'alvéole malade, sur la muqueuse jugale, une fausse membrane jaunâtre recouvrant une ulcération en surface, comme on peut en voir au début d'un noma. Devant cette extension de la gangrène, le Dr Petit-Dutaillis demandé en consultation décide, d'un commun accord avec son collègue, une nouvelle intervention large par voie externe, au mépris de l'esthétique.

Deuxième opération : (le 3 septembre à 19 heures ;
LEIBOVICI, aide : Dr PETIT-DUTAILLIS.

Devant la gravité du cas, l'opération est faite sans anesthésie et entièrement au thermo-cautère pour éviter le plus possible les disséminations septiques. On va d'abord à la fosse temporale. Une large ouverture faite en ce point donne issue à du liquide d'œdème, à quelques bulles de gaz sous-cutanées. On trouve aussi quelques bulles de gaz sous l'aponévrose, mais le muscle paraît intact et il est évident que là n'est pas le foyer. On fait ensuite une large incision dans la joue, parallèle et sous-jacente au trajet du canal de Sténon allant jusqu'au foyer alvéolaire, puis une deuxième parallèle et sus-jacente à la précédente; on décolle au doigt le tissu cellulaire entre ces deux incisions pour assurer un débridement large du foyer jugal. On termine par une série de mouchetures profondes, séparées par un intervalle de 1 ou 2 centimètres, réparties entre ces différentes incisions. On les multiplie, en outre, tout autour de la limite apparente des lésions. Un drain est passé de l'incision massété-

rine supérieure au foyer buccal et ressort par la bouche. Pansement et irrigation continue au Dakin; 80 centimètres cubes de sérum antigangréneux polyvalent sous la peau; 0^{sr}, 15 de néo-salvarsan par voie veineuse.

Suites : Le 4 au matin, après une nuit agitée, état stationnaire, température 39°2. Pouls à 104 bien frappé. Transfusion de 300 grammes. L'après-midi aggravation : extension de l'œdème au front, et aux paupières du côté opposé. On fait aussitôt une injection intraveineuse de 120 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique. Bien-être notable à la suite de cette injection. Sérum antigangréneux 60 centimètres cubes, néo-salvarsan 0^{sr}, 15.

Le 5 au matin, amélioration nette; le malade a un peu dormi. Il y a issue de pus franc par les plaies. On se contente de pulvérisations locales alternées au néosalvarsan, au sérum anti streptococcique ou à l'eau alcoolisée. Le soir température encore à 40°. Le 6; température à 39°,2 le matin et le soir. On renouvelle la médication générale : transfusion de 300 grammes, 80 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique et 40 centimètres cubes de sérum anti-gangréneux par voie sous-cutanée. A dater du 5, la température tombe à 38° et s'y maintient par la suite. Suppuration abondante des plaies. Ablation des nombreux débris sphacelés par écouvillonnage des plaies à chaque pansement. Suppression des drains le quatrième jour. La partie est gagnée. Le gonflement s'atténue rapidement et la cicatrisation se poursuit activement malgré quelques incidents tels qu'une hémorragie secondaire au septième jour, au niveau d'une plaie temporale, hémorragie arrêtée facilement par tamponnement. Le foyer buccal continue à suppurer abondamment. La suppuration paraît venir de la partie inférieur de la fosse temporale car, en exprimant celle-ci de haut en bas vers la joue, on fait sourdre du pus par l'incision du vestibule. C'est cette fusée qui persistera le plus longtemps. Pour aider à tarir cette suppuration, on fait pratiquer le neuvième jour

une immunotransfusion par un donneur vacciné avec les microbes isolés sur le malade. A part un nouveau clocher thermique à 39°,5 le douzième jour, en rapport avec les accidents sériques prévus, convalescence normale. Sortie le vingt-troisième jour. Les plaies sont cicatrisées. On note seulement une fistule parotidienne qui guérira spontanément quinze jours plus tard, et un léger point de suppuration persistant au niveau du foyer buccal. A la fin d'octobre apparition d'un abcès résiduel de la fosse temporale, ouvert par le professeur Lenormant et qui guérit en huit jours. A dater de ce moment, le malade est radicalement guéri, et beaucoup moins défiguré qu'on aurait pu le craindre.

L'examen bactériologique des sécrétions prélevées à l'opération a montré : à l'examen direct (Pollaco) une flore très riche composée de spirilles, de nombreux cocci, les uns Gram positifs, les autres Gram négatifs, des bâtonnets Gram négatifs. L'identification des germes après culture faite par M. Davaine dans le laboratoire de M. Weinberg à l'Institut Pasteur a permis de conclure à la présence de deux anaérobies : bacillus fusiformis et staphylococcus parvulus, et d'un streptocoque aérobie.

CONCLUSIONS

Les phlegmons diffus d'origine bucco-dentaire peuvent évoluer en dedans vers le plancher de la bouche (angine de Ludwig, phlegmons de Lemaitre et Ruppe, de Patel et Clavel); en arrière (angine de Sénator); en dehors et en haut, ce sont les phlegmons diffus céphaliques.

Ils sont très rares, relativement aux abcès circonscrits de même cause et de même localisation.

Dans nos observations, la porte d'entrée de l'infection est une lésion dentaire (63 p. 100 des cas), osseuse (27 p. 100) ou amygdalienne (10 p. 100). Les hommes jeunes et bien portants sont seuls atteints.

La flore de ces phlegmons est une association aéro-anaérobie (streptocoque, perfringens, etc.), identique à celle de la gangrène gazeuse et dont l'extrême virulence peut être expliquée par l'interaction et la coopération microbienne (Weinberg).

Ces germes envahissent les loges géniennes, massétérides, ptérygo-maxillaires et temporales, où s'étend la boule graisseuse de Bichat.

Ils y arrivent par voie directe, lymphatique ou sanguine et y déterminent la putréfaction des tissus. Il n'y a pas de pus collecté, ce qui distingue les phlegmons diffus des abcès circonscrits, gangréneux ou non, et des phlegmons diffusés.

Cliniquement, cette inflammation se manifeste au début comme un ostéo-phlegmon à évolution vestibulaire. Elle traîne pendant cinq ou six jours, puis en quelques heures les signes généraux de toxémie et locaux de gangrène apparaissent. Ils précèdent de peu la mort.

Cette évolution explique la difficulté du diagnostic qui doit pourtant être fait le plus rapidement possible, car, malgré l'intervention ces phlegmons sont fatals dans 54 p. 100 des cas par toxémie, thrombophlébite, septicémie à perforants.

Le traitement est chirurgical : incisions nombreuses et profondes dans les régions géniennes et temporales, irrigation des plaies avec des antiseptiques; sérique : massif, précoce, polyvalent (on y adjoint avec profit de petites transfusions; médical, pour aider le malade à faire les frais d'une telle infection.

Vu :

Le Président de la Thèse,

LEMAITRE.

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ASSHURST. — Angine de Ludwig. *Archives of surgery*, n° 5, mai 1929.
- ASTÉRIADÈS. — Des affections graves d'origine dentaire, phlegmons de Ludwig, phlegmons profonds temporo-sous-massétéris, abcès de l'orbite, thrombo-phlébite septique des sinus caverneux. *Journal de Chirurgie*, t. II, 1924, p. 276.
- AXHAUSEN. — Classification des inflammations suppurées des mâchoires. *Der chirurg.*, fasc. 10, avril 1929.
- BAILLIS. — Quelques notions théoriques et pratiques concernant les phlegmons maxillaires et sous-maxillaires. *Gazette des Hôpitaux*, n° 37, 7 mai 1930.
- BAIZE. — Les septicémies à bacillus perfringens. *Gazette des Hôpitaux*, n° 2, 4 janvier 1930 et n° 4, 11 janvier 1930.
- BELLIN et VERNET. — Le phlegmon de l'espace thyro-glosso-épiglotique. *Presse Médicale*, 7 mars 1918, n° 14.
- BERCHER et LACAZE. — Réflexions sur une observation d'angine de Ludwig. *Revue de Stomatologie*, juillet 1929, n° 7.
- et LEPROUST. — A propos d'un cas d'angine de Ludwig. *Revue de Stomatologie*, juin 1928, n° 6.
- BERNARD. — Contribution à l'étude des phlegmons gangréneux du plancher de la bouche (Angine de Gensoul-Ludwig). *Thèse de Bordeaux*, 1918.
- BÖHLER. — Étude critique sur l'angine de Ludwig. *Thèse de Paris*, 1885.
- BORDET et RENAUX. — Le rôle de l'alexine dans le renforcement de la virulence microbienne. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1932, n° 5.
- CANCEILL. — Un cas de gangrène diffuse de la bouche. *Revue de Stomatologie*, mars 1931, n° 3.
- CAULIER. — De la glossite profonde aiguë. *Thèse de Paris*, 1885.

- CHALIER. — La gangrène gazeuse, étude clinique et thérapeutique basée sur 45 observations personnelles. *Gazette des Hôpitaux*, juin 1915, n° 1.
- CHOMPRET et DECHAUME. — Considérations sur le traitement des complications infectieuses graves d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, août 1928, n° 8.
- — Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire. Rapport au premier Congrès international de stomatologie, 2 septembre 1932. *Revue de Stomatologie*, novembre 1931, n° 11.
- COSTA et TROISIÈRE. — Sur l'association fréquente du pneumocoque et du perfringens dans les blessures de guerre, notamment dans le syndrome gangrène gazeuse. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 11 juin 1915, n° 12.
- — Action hémolytique de certaines bactéries anaérobies des blessures de guerre. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 9 septembre 1915, n° 12.
- — Sur un groupe de bactéries anaérobies des blessures de guerre intermédiaires entre le perfringens et le vibron septique. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 6 août 1915, n° 14.
- DECOULX. — Les phlegmons du plancher buccal, interprétation anatomique. *Thèse de Lille*, 1931.
- DELATER et GRANDCLAUDE. — *Nouveau précis de bactériologie*. Chez Gauthier Villard, 1928.
- DE LAVERGNE. — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques à virus connus ou inconnus. *Rapport au Congrès français de Médecine*, Paris, 1927. Chez Masson.
- DIEULAFÉ. — Le phlegmon du plancher buccal. *Gazette des Hôpitaux*, n° 43, 1910.
- DOYEN et YAMANOUCHI. — Flore bactérienne des plaies de guerre. *Société de Biologie*, t. LXXVII, 13 novembre 1914, n° 29 et 27 novembre 1914, n° 30.
- DUFOURMENTEL et FRISON. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. *Presse Médicale*, 8 août 1918, n° 45.
- DUPÉRIEUR. — De la glossite profonde aiguë. *Thèse de Paris*, 1906-07, n° 207.
- DUVAL. — Discussion sur la gangrène gazeuse. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 13 juillet 1915.
- FARON. — Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig (phlegmon gangréneux du plancher de la bouche). *Thèse de Paris*, 1912-13, n° 422.
- FILDERMANN. — Angine de Ludwig ayant déterminé la perte de toutes les dents du maxillaire inférieur. *Association française pour l'avancement des sciences*, septembre 1932.

- GASTINEL et REILLY. — Sémiologie générale de l'état septicémique. *Rapport au Congrès français de Médecine*, Paris, 1927, chez Masson.
- GAUTHIER. — Sur le phlegmon septique du plancher de la bouche. *Thèse de Nancy*, 1908-09, n° 17.
- GÉRARD et ROMANT. — Streptocoque anaérobie facultatif et anaérobie strict dans les plaies de guerre, *Société de Biologie*, 8 février 1919.
- GÉRARD-MAUREL. — Les phlegmons du plancher buccal d'origine dentaire, l'angine de Ludwig, étude clinique et thérapeutique. *Association française pour l'avancement des sciences*, La Rochelle, juillet 1928.
- GOLDIE. — Cultures de microbes anaérobies à l'aide de produits leucocytaires et bactériens. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1932, n° 2.
- GORENSKY. — Quelques considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure. *Thèse de Paris*, 1926, n° 578.
- GRANDCLAUDE et LESBRE. — L'infection focale dentaire et ses retentissements organiques. *Presse Médicale*, 26 septembre 1931, n° 77.
- GUÉNIOT. — Deux cas de gangrène gazeuse du cou, procédé de diagnostic différentiel avec l'emphysème sous-cutané (inflammabilité des gaz au thermo-cautère). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 7 septembre 1915.
- HARTMANN. — Traitement du phlegmon gangréneux du plancher de la bouche. *Journal des Praticiens*, 7 novembre 1931.
- JACQUES. — Pathogénie et traitement de l'angine de Ludwig. *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1909, n° 10.
- KAUFMANN et LOUTFALLA. — Sur le phlegmon gangréneux du plancher de la bouche (note historique). *Revue de Stomatologie*, janvier 1932, n° 1.
- KENNET TAYLOR. — Factors responsible for gaseous gangrene. *The Lancet*, 15 janvier 1916.
- LACOMBE. — Le phlegmon septique du plancher buccal. *Thèse de Toulouse*, 1923-24, n° 43.
- LACROIX. — Doit-on opérer les angines de Ludwig? *Revue de vulgarisation des sciences médicales*, mars 1931.
- LAPOINTE. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. *Progrès Médical*, août 1915.
- LECÈNE. — *Précis de pathologie chirurgicale*, t. I, chez Masson.
— et LERICHE. — *Thérapeutique chirurgicale*, t. II, chez Masson, 1926.

- LECLAINCHE et VALLÉE. — Sur le traitement sérique spécifique des plaies. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 23 février 1915.
- — Le traitement sérique spécifique des plaies et des infections consécutives. *Presse Médicale*, 2 avril 1917.
- LEMAÎTRE et RUPPE. — Le phlegmon diffus sous-mylo-hyoïdien d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, février 1928, n° 2.
- LEMIERRE, GUY et M. RUDOLPH. — Septicémie à *Bacillus fragilis*. *Presse Médicale*, n° 103, 25 décembre 1929.
- LENORMANT. — *Précis de pathologie chirurgicale*, t. II, chez Masson.
- LETERRIER. — Du phlegmon sublingual dit angine de Ludwig. *Thèse de Paris*, 1893.
- LÉVY, FOURCADE et BOLLACK. — Sur la fréquence du bacille perforans dans les plaies de guerre. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 11 juin 1915, n° 10.
- L'HEUREUX. — Angine de Ludwig et gangrène gazeuse. *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 9 janvier 1924.
- MICHAUX. — Contribution à l'étude de la sérothérapie curative de la gangrène gazeuse. *Thèse de Paris*, 1918-19, n° 14.
- MOIROUD et VIGNES. — La gangrène gazeuse et les plaies gangréneuses. Index de chirurgie de guerre, publié par la *Revue de pathologie comparée*, fasc. 1.
- MORAL. — Spezielle pathologie der mundhöhle. *Die fortschritte der Zahnheilkunde*, février 1931, n° 2.
- NICOLLE et CÉSARI. — Remarques sur la virulence. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1924, n° 1.
- ORTICONI, DELAGE et PRAT. — Des plaies gangréneuses en chirurgie d'armée. *Bulletin et Mémoire de la Société de chirurgie*, 16 février 1932.
- ORY. — Contribution à l'étude du phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul. *Thèse de Lyon*, 1931.
- OSWALD. — Phlegmon gangréneux de la face et de la région temporale d'origine dentaire. *Revue Odontologique*, avril 1933.
- OTTOLENGHI. — Microbiologie de la cavité buccale et infection focale. *La cultura stomatologia*, janvier 1930.
- PASCALO LIPPO. — Flore bactérienne des granulomes péri-apicaux. Communication au XVI^e Congrès stomatologique italien, Milan, septembre 1927. *La Stomatologia*, année XXVI, n° 3.
- PATEL et CLAVEL. — Phlegmon diffus gangréneux de la région sous-maxillaire. *Lyon Médical*, 5 juin 1927, n° 23.
- PERDRIZET. — *Aide-mémoire de microbiologie*, chez Baillière, 1928.

- PETIT-DUTAILLIS, LEIBOVICI et LATTÈS. — Les phlegmons gangréneux de la face d'origine dentaire. *Presse Médicale*, 20 juillet 1932, n° 58.
- PEYRE. — Le processus gangréneux dans l'angine de Ludwig. *Presse Médicale*, 3 novembre 1920, n° 80.
- PHILIBERT. — *Précis de bactériologie*, chez Masson, 1931.
- PIQUET. — Cinq cas d'angine de Ludwig. *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, mars 1932, n° 3.
- POUJOL. — Volumineux kyste dermoïde du plancher de la bouche, angine de Ludwig à allure foudroyante, guérison, drain inclus dans le kyste. *Revue de Stomatologie*, août 1930, n° 8.
- PRÉVOT. — Les streptocoques anaérobies. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1925, n° 5.
- QUÉNU. — Traitement des plaies gangréneuses. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 janvier 1915.
- RAIGA. — Traitement des phlegmons d'origine dentaire par le bactériophage de d'Hérelle. *Revue de Stomatologie*, août 1928, n° 8.
- RAPHAEL et FRASEY. — Toxines du vibrion septique. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 13 septembre 1915.
- RECLUS. — Sur trois observations d'angine de Ludwig. *Presse Médicale*, 22 mai 1912, n° 42.
- REVEL. — De la gangrène gazeuse. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 31 août 1915.
- REVERCHON et VAUCHER. — Constance et précocité de la présence du bacille perfringens dans les lésions de gangrène et d'infection gazeuse consécutives aux plaies par projectiles d'artillerie. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 2 avril 1915, n° 6.
- RICHE, BOYER et GUIBAL. — Angine de Ludwig, diagnostic précoce, intervention immédiate, guérison rapide. *Archives de la Société des Sciences médicales*, séance du 18 juillet 1930.
- RICHARD. — Contribution à l'étude du phlegmon subaigu du plancher de la bouche. *Thèse de Lyon*, 1921-22, n° 124.
- RIDARD. — Cellulite cervico-thoracique consécutive à un ostéophlegmon odontopathique. *Revue de Stomatologie*, juin 1929, n° 6.
- RIMAUD. — Sur les abcès lymphangitiques du corps de la langue. *Revue de Stomatologie*, mai 1928, n° 5.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Infection générale et cavité buccale. *Édition Semaine dentaire*, 1927.
- ROUVIÈRE. — *Anatomie humaine, descriptive et topographique*, chez Masson, 1924.

- ROUVIÈRE. — *Anatomie des lymphatiques de l'homme*, chez Masson, 1932.
- RUPPE. — Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} octobre 1927, n° 79 et 8 octobre 1927, n° 81.
- Structure du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, 1928.
- *Anatomie bucco-dentaire dans ses rapports avec la pathologie chirurgicale*, chez Vigot.
- *Accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. Accidents d'inclusion*, chez Vigot, 1930.
- et LAMBLING. — A propos d'un cas d'abcès gangréneux du poumon d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, décembre 1928, n° 12.
- SABATIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Thèse de Paris*, 1903.
- SACQUÉPÉE. — Une modalité de la gangrène gazeuse. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1^{er} juin 1915.
- A propos du traitement de la gangrène gazeuse. *Progrès Médical*, août 1915.
- Sur le bacille bellonensis, préparation du sérum spécifique, quelques propriétés essentielles des sérums. *Société de Biologie*, 24 novembre 1917.
- et DE LAVERGNE. — Traitement de la gangrène gazeuse par les sérums spécifiques. *Presse Médicale*, 20 février 1919, n° 10.
- SASSIER. — Les lymphatiques des parois de la cavité buccale. *Thèse de Paris*, 1927.
- SAUVAN. — Contribution à l'étude des cellulites cervicales diffuses septicémiques d'origine buccale. *Thèse de Paris*, 1904.
- SAUVÉ. — Un cas de phlegmon d'origine dentaire traité par le bactériophage. *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie*, séance du 4 décembre 1929.
- SÉBILEAU. — Les phlegmons pérимандibulaires odontopathiques. *Presse Médicale*, 16 mars 1921.
- Des différentes formes de septicémie buccale. *Presse Médicale*, n° 10, 2 février 1901.
- SIMON. — L'angine de Ludwig d'origine dentaire. *Marseille Médical*, 15 avril 1925, n° 11.
- SOUBEIRAN. — La cellulite gangréneuse du plancher buccal (phlegmon diffus hyperseptique sus-hyoidien, dit angine de Ludwig). *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 16 octobre 1926.

- SOUCHET. — Un cas d'abcès temporal à point de départ dentaire. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 mai 1922.
- STEINHARDT. — Gangrène gazeuse à bacille perfringens. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 2 avril 1915, n° 6.
- TÉDENAT. — Phlegmon médio lingual. *Progrès Médical*, 6 mars 1926.
- TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire. *Thèse de Paris*, 1920.
- TRUFFERT. — Les aponévroses de la trompe d'Eustache. *Annales des maladies de l'oreille*, 1922, p. 498.
- Diagnostic et traitement des ostéophlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire. *Annales des maladies de l'oreille*, 1922, p. 52.
- Le phlegmon du plancher de la bouche (étude topographique), ses voies d'accès. *Paris Médical*, 3 septembre 1931.
- TUFFIER. — Discussion sur la gangrène gazeuse. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 9, 29 juin 1915 et 13 août 1915.
- VACHEY et DECHAUME. — A propos du phlegmon septique du plancher de la bouche de Gensoul. *Lyon Chirurgical*, 1927, t. XXIV, n° 7.
- VAN GEHUCHTEN. — Les organes à sécrétion interne dans la gangrène gazeuse expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1921, n° 5.
- VAN VAGENEN et COSTELLO. — Angine de Ludwig. *Annales of surgery*, 1928.
- VENNIN, GIRODE et HALLER. — Note sur le traitement de la gangrène gazeuse. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 9 mars 1915.
- VIÉLAT et ESCAT. — Recherches anatomiques sur les connexions de l'espace préstylien et de la loge sous-maxillaire. *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1931, p. 139.
- VIGNARDOU. — Le phlegmon du plancher buccal. *Thèse de Toulouse*, 1910-11, n° 43.
- VOUZELLE. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. *Progrès Médical*, août 1915.
- WASSMUND. — A propos des phlegmons du plancher de la bouche. *Munchener medizinisch wochenschrift*, n° 21, 23 mai 1930.
- WEINBERG. — Recherches bactériologiques sur la gangrène gazeuse. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 13 novembre 1914, n° 29.
- Un cas de gangrène gazeuse à vibrion septique. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 2 avril 1915, n° 6.
- Sur la bactériologie de la gangrène gazeuse. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 11 juin 1915, n° 10.

- WEINBERG. — Recherches sur la gangrène gazeuse. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CLX, 1915.
- Facteurs d'évolution des infections polymicrobiennes. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 3 janvier 1933.
 - et BAROTTE. — Préparation des sérums anti-gangréneux monovalents avec des toxines formolées. *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1929, n° 4.
 - et COMBIESCO. — Lésions hémorragiques causées par le perfringens. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1930, n° 5.
 - DAVESNE et HABER. — Sérum anti vibrion septique, anti-O, son pouvoir préventif. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 12 mars 1932.
 - — — Les agglutinines du vibrion septique. Valeur comparative du sérum anti-O et du sérum anti-toxique. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1932, n° 3.
 - — et PRÉVOST. — Recherches sur la standardisation des sérums anti-gangréneux. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1932, n° 4.
 - et GINSBOURG. — Recherches sur la putréfaction *in-vivo*, reproduction expérimentale des traumatoses putrides. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1925, n° 8.
 - — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie, chez Masson, 1927.
 - et NASTA. — Le rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne et les propriétés thérapeutiques des sérums normaux. *Presse Médicale*, 12 mai 1920.
 - — Rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1920, n° 10.
 - et SEGUIN. — Notes bactériologiques sur les infections gazeuses. *Société de Biologie*, t. LXXVIII, 11 juin 1915, n° 10.
 - — Quelques documents sur la préparation de la toxine et de l'anti-toxine du vibrion septique. *Société de Biologie*, 28 juillet 1917.
- WEISS. — Abscess sous-lingual consécutif à une carie de dent de sagesse. *Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie*, 26 janvier 1887.
-

ÉVREUX, IMPRIMERIE HÉRISSEY
